

Sur un Syndrome
constitué par des
Altérations du Psychisme et du Système Neuro-Végétatif
CHEZ L'ENFANT

Travail de la Clinique Médicale infantile de M. le Professeur HAUSHALTER

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le lundi 27 avril 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE
Docteur en Médecine

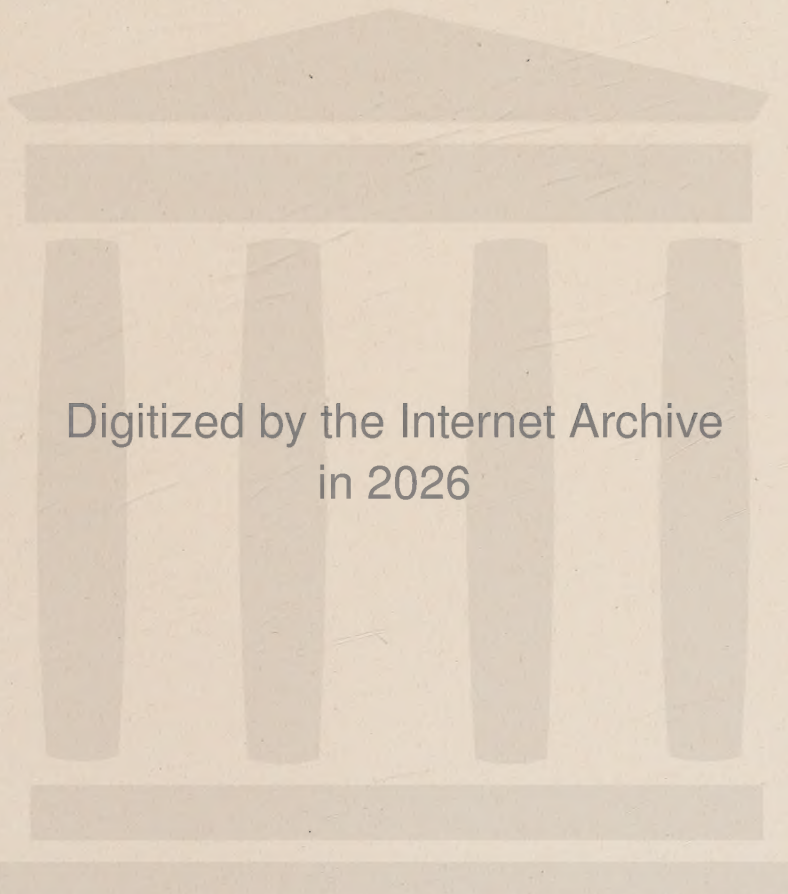
PAR

HÆCHSTETTER (Jean-Daniel)

né le 18 novembre 1900 à Lunéville

EXAMINATEURS DE LA THÈSE : { MM. HAUSHALTER, professeur. *Président.*
ETIENNE, professeur.
PARISOT, agrégé. } *Juges.*
CORNIL, agrégé }

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Sur un Syndrome

constitué par des

Altérations du Psychisme et du Système Neuro-Végétatif

CHEZ L'ENFANT

Travail de la Clinique Médicale infantile de M. le Professeur HAUSHALTER

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le lundi 27 avril 1925



POUR OBTENIR LE GRADE DE
Docteur en Médecine

PAR

HÆCHSTETTER (Jean-Daniel)

né le 18 novembre 1900 à Lunéville

EXAMINATEURS DE LA THÈSE : { MM. HAUSHALTER, professeur. *Président.*
ETIENNE, professeur. }
PARISOT, agrégé. } *Juges.*
CORNIL, agrégé }

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS TYPOGRAPHIQUES

1925

Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen: M. L. SPILLMANN, *, I ☼.

Assesseur: M. E. SIMON, *, I ☼.

Doyen honoraire: M. F. GROSS, O *, I ☼.

Professeurs honoraires: MM. NICOLAS, *, I ☼; PRENANT, *, I ☼;
F. GROSS, O *, I ☼; HERRGOTT, O *, I ☼; WEISS, O *, I ☼.

Professeurs : MM.

Chimie médicale et toxicologie.....	L. GARNIER, I ☼.
Hygiène.....	E. MACÉ, *, I ☼.
Clinique médicale.....	E. SIMON, *, I ☼.
Histoire naturelle médicale.....	P. VUILLEMIN, *, I ☼.
Médecine légale.....	P. PARISOT, O *, I ☼.
Clinique des maladies des enfants.....	P. HAUSHALTER, *, I ☼.
Anatomie pathologique.....	L. HOCHÉ, *, I ☼.
Clinique médicale.....	G. ETIENNE, *, I ☼.
Clinique chirurgicale.....	A. VAUTRIN, *, I ☼.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	L. SPILLMANN, *, I ☼.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	R. FRELICH, *, I ☼.
Physiologie.....	M. LAMBERT, *, I ☼.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	A. FRUHINSHOLZ, *, I ☼.
Histologie.....	R. COLLIN, *, I ☼.
Anatomie descriptive.....	M. LUCIEN, *, I ☼.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	P. JACQUES, *, I ☼.
Clinique des voies urinaires.....	P. ANDRÉ, *, I ☼.
Clinique chirurgicale.....	G. MICHEL, *, I ☼.
Pathologie interne et clinique médicale pro- pédeutique.....	L. RICHON, *, I ☼.
Physique.....	DUFOUR, *, I ☼.
Chimie médicale.....	H. ROBERT, I ☼.

Chargés de cours complémentaires : MM.

Clinique des maladies tuberculeuses (1).....	M. PERRIN, *, I ☼, agrégé.
Thérapeutique.....	M. PERRIN, *, I ☼, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1).....	J. PARISOT, O *, I ☼, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie géné- rale.....	J. PARISOT, O *, I ☼, agrégé.
Pathologie externe.....	A. BINET, I ☼, agrégé libre.
Clinique chirurgicale élémentaire (1).....	A. BINET, I ☼, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses.....	L. CAUSSADE, I ☼, agrégé.
Clinique ophtalmologique.....	P. JEANDELIZE, A ☼, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	R. LALANNE, I ☼.
Cours d'hydrologie.....	M. PERRIN, *, I ☼, agrégé.
Médecine opératoire.....	M. BARTHÉLEMY, *, I ☼, agrégé.
Electrothérapie et radiologie.....	LAMY, I ☼, agrégé.
Education physique.....	P. MATHIEU, I ☼, agrégé.
Accouchements (cours théorique).....	L. JOB, *, I ☼, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. M. PERRIN, *, I ☼.	MM. P. JEANDELIZE, A ☼.	MM. MUTEL, *, I ☼.
G. THIRY, *, I ☼.	L. CAUSSADE, I ☼.	WATRIN, *, I ☼.
J. PARISOT, O *, I ☼.	M. BARTHÉLEMY, *	HAMANT, I ☼.
P. MATHIEU, I ☼.	I ☼.	CORNIL, I ☼.
L. JOB, *, I ☼.	LAMY, I ☼.	DE LAVERGNE, *, A ☼.

Agrégés libres

G. GROSS, *, I ☼; S. REMY, I ☼;
BUSQUET, I ☼; BINET, I ☼; FAIRISE, A ☼.

M. A. PACAUD, I ☼, Secrétaire

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, *, I ☼, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle s'entend ni les approuver ni les imputer.

A la Mémoire de ma Grand'Mère

A mon Père et à ma Mère

Témoignage d'affection et de reconnaissance

A mes Frères

A ma Famille

A mes Amis

A mon Président de Thèse :

M. le Professeur HAUSHALTER

Professeur de Clinique Médicale infantile
Chevalier de la Légion d'Honneur

A mes Juges :

M. le Professeur ETIENNE

Chevalier de la Légion d'Honneur

M. le Professeur agrégé PARISOT

Officier de la Légion d'Honneur

M. le Professeur agrégé CORNIL

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

AVANT-PROPOS

Qu'il nous soit permis de dire, en cette page liminaire, toute l'émotion que nous ressentons, au moment où va s'accomplir le dernier acte de notre vie d'étudiant.

A ce sentiment se joint une profonde gratitude envers nos maîtres de la Faculté et en particulier envers notre maître, M. le Professeur Haushalter, qui nous fait le grand honneur de présider notre jury de thèse: nous garderons toujours le souvenir de l'accueil si bienveillant qu'il nous fit dans son service, et nous le remercions profondément de la grande bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner.

Nos remerciements vont également à M. le Professeur Etienne, qui a bien voulu accepter d'être notre juge. Nous n'oublierons pas ses cliniques si intéressantes, que nous avons eu l'occasion de suivre pendant nos années d'études.

Il nous est particulièrement agréable de compter M. le Professeur agrégé J. Parisot au nombre de nos juges; nous nous félicitons d'avoir suivi ses cours, tout d'actualité, qui nous ont été si utiles dans l'élaboration de notre travail.

M. le Professeur agrégé Cornil, dont nous regrettons de n'avoir pu suivre l'enseignement, a bien voulu, à plusieurs reprises, nous aider de ses conseils si éclairés. Nous l'en remercions bien sincèrement.

Nous emporterons le souvenir le meilleur de nos stages dans

les services de MM. les Professeurs Vautrin, Weiss, Simon, Spillmann, Fruhinsholz. Nous n'aurions garde d'oublier M. le Professeur Robert, qui nous a toujours témoigné un si bienveillant intérêt.

Nous tenons à remercier M. le Docteur Abel, chef du laboratoire de la clinique médicale infantile, qui nous a accordé une aide précieuse dans l'élaboration de notre travail, en nous donnant le résultat de plusieurs analyses et en contribuant, par sa grande expérience, à la réussite de recherches biologiques particulièrement difficiles chez les enfants. Que M. le Docteur Brenas, chef de clinique médicale infantile, trouve ici l'expression de notre reconnaissance pour la bonne grâce avec laquelle il a mis ses connaissances à notre disposition. Nous remercions également MM. les internes Gerbaut et Carrot, ainsi que les externes du service, du concours précieux qu'ils nous ont apporté.

Nous serions taxés d'ingratitude si nous ne remercions pas notre éditeur, M. Thomas, de son concours dévoué pour la réalisation de planches coloriées.

Que tous nos amis et camarades d'études trouvent ici l'assurance de notre très fidèle souvenir.

INTRODUCTION

Pendant notre stage à la clinique médicale infantile, nous avons eu l'occasion de voir quatre cas d'un syndrome dont l'allure étrange retint notre attention. M. le Professeur Haushalter qui, au cours de sa longue pratique, avait déjà observé plusieurs cas semblables, voulut bien nous en confier la description et l'étude pour sujet de notre thèse : il eut l'obligeance de nous communiquer ses observations personnelles et ne nous ménagea pas ses conseils éclairés, ni ses encouragements, ce dont nous lui sommes profondément reconnaissant. Si nous avons pu mener à bien la tâche qui nous était confiée, c'est à lui que nous le devons. Aussi, puisse ce travail se montrer digne d'une telle direction, et qu'un peu de ce que nous avons espéré y apporter s'y manifeste et comble, dans une certaine mesure, la distance décevante qui sépare la réalisation d'un effort du but que l'on s'était proposé.

La bibliographie médicale que nous avons consultée en détail ne nous a révélé l'existence d'aucun cas semblable. Nous dirons avec M. le Professeur Haushalter que cela ne veut nullement dire que ce syndrome n'ait jamais été observé ni décrit.

Dans l'étude qui va suivre, nous procéderons de la façon suivante : analyse détaillée de la symptomatologie à laquelle nous rattachons les recherches biologiques que M. le Docteur

Abel, chef de laboratoire de clinique infantile, a bien voulu faire; qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance; ensuite évolution de ce syndrome. De l'étude minutieuse de nos petits malades, des diverses recherches cliniques et de laboratoires, des symptômes observés et des résultats obtenus, nous avons essayé de dégager quelques notions étiologiques et pathogéniques.

Nous envisagerons ensuite pronostic et traitement.

Enfin, de cet ensemble de faits, nous nous efforcerons de tirer les conclusions logiques.

Suivent les observations obligeamment communiquées par M. le Professeur Haushalter et celles recueillies par nous à la clinique de notre maître, observations publiées dans le numéro de la Revue Neurologique d'avril 1925.

CHAPITRE PREMIER

SYMPTOMATOLOGIE

Période de début

Le syndrome que nous allons étudier dans ce travail peut se résumer essentiellement, d'une part, en des altérations psychiques, d'autre part dans un ensemble de symptômes qui se rattachent à des troubles du système neuro-végétatif.

Les observations que nous possédons et qui sont à la base de cette étude, sont au nombre de neuf : elles concernent des enfants dont l'âge varie entre deux et huit ans, trois d'entre eux étaient âgés de deux ans ; trois autres avaient trois ans ; deux avaient quatre ans et le dernier huit ans. Pour ce qui est du sexe, nous trouvons trois filles et six garçons.

Tous ces enfants provenaient sans exception de la campagne, issus de parents sains, sans antécédents pathologiques, sauf cependant pour la petite fille de l'observation IX, où nous relevons l'alcoolisme et l'aliénation mentale chez trois ascendants éloignés.

Chez tous, la naissance s'est faite à terme et l'enfant s'est développé dans des conditions absolument normales, au point de vue mental, comme au point de vue physique. Nous n'avons relevé d'antécédents pathologiques chez aucun.

Presque tous ont été adressés par les médecins qui furent appelés à les soigner au début de l'affection et qui, frappés

par l'étrangeté du cas, les ont envoyés à la clinique médicale infantile. C'est grâce à leurs renseignements et à ceux donnés par les parents, que nous avons pu établir la symptomatologie à la période de début.

Dans tous les cas, les enfants ont été atteints alors qu'ils étaient en parfaite santé; aucun d'eux n'avait présenté auparavant un état morbide quelconque. Ils étaient en pleine période de développement et leur caractère ne différait pas de celui des enfants de cet âge.

Nous notons, dans un seul cas (Obs. V), au début, une vive frayeur, déterminée par un chien. Au dire des parents, l'enfant fut vivement impressionné et c'est à la suite de l'incident que l'affection qui nous occupe se déclanche, assez rapidement du reste. Une diarrhée abondante survient le lendemain, accompagnée de modification du caractère: l'enfant devient triste, grincheux; il gémit, ne dort pas; l'appétit est perdu. C'est d'ailleurs le seul cas où le début soit aussi brusque; chez tous les autres petits malades le début est lent, insidieux, les symptômes se précisent petit à petit jusqu'à constituer le syndrome arrivé à la période d'état.

Le symptôme de début noté partout, est le changement de caractère: c'est ce qui frappe le plus les parents et les inquiète: en effet l'enfant, jusque-là gai, rieur, turbulent, devient sans cause apparente triste, grognon, indifférent; il est exigeant, pleure facilement. Dans d'autres cas, ce n'est plus de l'indifférence, de la mauvaise humeur que l'on note, mais un état d'agitation continuelle, d'irascibilité qui rend l'enfant insupportable. Cette modification du caractère, très nette dans tous les cas, comporte, comme nous le verrons, des degrés allant de l'indifférence, de la mélancolie même jusqu'à l'altération complète du caractère ou même des troubles mentaux.

Chez cinq de nos petits malades (Obs. I, II, III, V, VIII), c'est la mauvaise humeur persistante qui frappe; ils sont grognons, pleurards; ils ont l'abord hostile; rien ne les amuse, aucun jouet ne leur plaît, les jeux de leurs camarades les laissent indifférents.

La lassitude, l'abattement, prédominent chez les deux petits mentionnés dans les observations IV et VI. Le premier, qui passait pour très turbulent, est inerte; il refuse de quitter le lit, ne joue pas et reste accroupi. L'autre également demeure dolent; il ne joue plus et s'endort souvent dans la journée.

Dans deux cas (Obs. VII et IX) nous relevons, non plus de l'indifférence ou de la mauvaise humeur, mais de l'irascibilité, de l'agitation continuelle. La petite dont il est question dans l'observation VII griffe, fait de violentes colères, ne veut pas se laisser approcher. Celle de l'observation IX ne cesse de s'agiter et de prononcer des paroles sans suite.

Ailleurs (Obs. I, II, V, VIII) c'est l'insomnie qui est notée. Les petits malades s'agitent, se réveillent et pleurent plusieurs fois dans la nuit. Les parents sont obligés, pour les calmer, de les porter et de les promener.

On signale le prurit, surtout localisé aux extrémités dans les observations I, III, V, VIII, IX. Des crises de sudation intenses sont signalées dans les observations VI et VIII; ou bien encore de la sialorrhée (Obs. II, VII, VIII).

Assez souvent les petits malades se plaignent du ventre (Obs. IV, VI, VIII, IX); dans un cas notamment (Obs. IX), on parle de vives douleurs abdominales.

On signale un peu partout un appétit très diminué (Obs. II, III, IV, VII, VIII, IX). La soif est vive (Obs. IV, VII).

Une diarrhée fréquente, glaireuse est signalée dans les observations II, V, VI; ou bien c'est une constipation opi-

niâtre (Obs. III, V) et, dans ce dernier cas, l'enfant ne va à la selle qu'avec des laxatifs.

Cette période de début peut donc se présenter, comme nous venons de le voir, sous des modalités différentes. Il ne semble pas qu'il y ait eu, à ce moment, de mouvement fébrile, quoique on ne puisse rien assurer à ce sujet. Nous n'avons pas eu l'occasion, comme on le pense bien, de voir le syndrome à son début pas plus que les médecins traitants qui en général ont été appelés un peu après. C'est donc exclusivement sur les renseignements de l'entourage, toujours sujet à caution, que nous avons pu faire cet exposé des symptômes notés au début. D'autre part, l'âge des enfants observés, qui ne permet pas encore une interprétation exacte des sensations, et c'est là le point délicat de la médecine infantile en général, ajoutait une difficulté de plus pour la connaissance de ces phénomènes initiaux.

Cet état dure environ quatre à six semaines et la symptomatologie, d'abord réduite à un ou deux symptômes, va s'en adjoindre d'autres et nous arrivons alors à la période d'état proprement dite, que nous allons décrire maintenant.

Période d'état

Physionomie et attitude. — Les petits malades que nous avons pu observer en pleine période d'état, tant dans les salles de la clinique médicale infantile qu'à la consultation, nous ont frappé tout d'abord par leur physionomie particulière: le faciès est légèrement congestif, bouffi, les lèvres épaisses et entrouvertes laissent s'écouler un filet de salive. Les yeux larmoyants, le front plissé, le regard morne, donnent à la physionomie une expression de tristesse et d'abattement pro-

fonds, qui contraste fort avec l'expression ordinaire des enfants de cet âge.

Lorsqu'on veut les examiner, palper leurs mains, tâter le pouls, on déclanche une crise de larmes; l'enfant, s'il est porté, se débat dans les bras de sa mère et gémit: il est alors impossible de se livrer à aucune investigation. Ceux que nous avons observés au lit restaient de longues heures, couchés sur le dos, les yeux dans le vague, les mains de chaque côté du visage, paumes ne l'air, les membres inférieurs en demi-flexion; le plus souvent les draps étaient rejetés, comme si les petits malades avaient trop chaud.

La plupart, pris de démangeaisons aux extrémités, ne cessent de se frotter les mains l'une contre l'autre ou contre le menton. Les pieds vont et viennent sans arrêt sur les draps. Un des malades en particulier (Obs. II) mâchonnait ses doigts qu'il avait constamment à la bouche. Ceux qui sont levés, marchent avec peine, s'accroupissent de suite dans quelque coin, se mettent dans l'attitude dite à « croupetons », les bras croisés, les coudes aux genoux, sans bouger, sans rien dire, complètement recroquevillés. C'est là un fait signalé dans nombre de cas (Obs. II, III, IV, V, VII, VIII, IX). Ce qui frappe le plus dans l'attitude de ces enfants, en un mot, c'est l'apparence d'une profonde asthénie, d'une lassitude extrême.

Un médecin traitant n'a-t-il pas dit, à propos d'un des cas les plus typiques, qu'il fut frappé par « l'état d'épuisement et d'asthénie » de son petit malade. Un petit de quatre ans (Obs. III), mis à terre, marche avec peine, le regard anxieux et paraît épuisé; assis sur une petite chaise, il s'endort d'un air las, et se réveille pour demander à boire. Le petit de l'observation VIII, âgé de quatre ans aussi, se tient à peine debout; il est penché, gémissant, l'air minable et semble soulagé quand on le recouche.

Altérations du caractère et troubles psychiques. — Ainsi que nous l'avons déjà dit ci-dessus, dans tous les cas, nous avons observé des altérations psychiques, de degrés divers, quelquefois des altérations simples de caractère, le plus souvent des troubles psychiques assez accentués.

Dans les observations I et V, les altérations sont assez peu marquées; elles se bornent à une tristesse excessive et incompréhensible: on est en face d'enfants grognons, pleurnicheurs, geignards. Cette mauvaise humeur se manifeste jour et nuit.

Les petits malades des observations II et VI deviennent difficiles, exigeants, veulent constamment, de jour et de nuit être portés par leurs parents. Le petit de l'observation II est grognon; il pleure à tout propos, ne joue plus, ne veut pas quitter les bras de sa mère.

Dans les cinq autres cas, nous ne sommes plus en face de simples altérations du caractère, mais de véritables troubles psychiques.

Le petit de l'observation III est inerté, indifférent, remarquablement calme; le médecin qui l'envoie est frappé par son état d'épuisement et d'asthénie. Par contre, les nuits sont agitées, il crie et pleure.

L'enfant dont il est question dans l'observation IV, refuse de quitter le lit; il ne joue plus, ne s'intéresse à rien. Il reste des heures accroupi, silencieux ou gémissant.

Dans l'observation VI, on note que l'enfant reste assis sur son lit, la tête penchée, l'air anxieux; il se plaint constamment, ne prend intérêt à rien, prononce des mots incompréhensibles et ne cesse de répéter des lambeaux de phrases: « Je veux à boire ». Durant deux jours, il ne cessa de répéter: « Ah! mon Dieu, ah! mon Dieu. »

La fillette de l'observation VII devient, au dire de sa mère,

« tout à fait drôle » : elle ne rit plus, ne joue plus, devient grognon. Elle ne manifeste plus aucune tendresse pour ses parents, alors qu'auparavant elle était très caressante : elle griffe qui l'approche, refuse de manger, de marcher, puis brusquement s'enfuit au village ou dans le jardin, comme « perdue ». Un jour, on la cherche durant plusieurs heures et on finit par la découvrir, accroupie dans un coin du grenier. Aussi était-elle l'objet d'une surveillance continuelle.

Le petit de l'observation VIII est triste, indifférent. Il a le faciès tiré, le front plissé. Il ne manifeste rien au départ de ses parents, il ne leur prête aucune attention les jours de visite. Il ne s'intéresse à rien, aucun jouet ne peut le distraire. La nuit, il demeure parfois accroupi sur son lit, à se plaindre.

Dans l'observation IX, c'est une fillette de huit ans, qui présente des troubles mentaux encore plus accentués : elle ne manifeste aucun regret du départ de ses parents qui l'ont amenée à l'hôpital. Elle présente un faciès triste, pleurard. Son caractère est très méchant, elle est facilement irritable ; si on la contrarie, elle entre dans une violente colère, essaye de mordre, de griffer et donne des coups de pied. Elle prononce des phrases dénuées de sens, et passe des nuits à crier, à chanter. Le jour, elle demeure accroupie en se contorsionnant. Parfois, au cours des tortillements et contorsions du bassin auxquels elle se livrait continuellement, elle présentait des signes probablement en rapport avec des sensations d'ordre génital : elle cessait de parler, le regard devenait vague, fixe, la face se colorait pendant quelques instants. A d'autres moments, elle s'étend de tout son long sur le sol.

Le petit garçon de l'observation VI présentait très souvent une verge en érection : il se plaignait d'y avoir mal ; chez lui, l'onanisme est certain.

Nous venons de passer en revue une série d'états mentaux en apparence assez dissemblables, mais qui cependant ont plus d'un point commun. L'impression qu'on retire de l'observation de ces faits, est celle d'une perturbation profonde du caractère, survenant assez rapidement et disparaissant sans laisser de trace. Le tableau de cet état mental est autrement marqué que dans les affections ordinaires des enfants : la tristesse, la mélancolie même, ou la surexcitation en sont les principaux éléments. Nous savons que les enfants sont sensibles à la moindre chose : un rien les abat ; mais, à moins que cela ne soit grave, leur nature gaie, turbulente, curieuse reprend vite le dessus. Or, nous avons observé des enfants chez qui les troubles du caractère ont duré plusieurs mois, pour ainsi dire, sans interruption, et c'est autant leur intensité que leur durée qui ont frappé l'entourage et les médecins.

Troubles du sommeil. — Chez beaucoup de nos petits malades, nous avons également noté de l'insomnie. Ce n'est pas un manque de sommeil absolu, mais plutôt un état d'assoupissement dont sort l'enfant plusieurs fois par nuit pour se plaindre et s'agiter. Si ces troubles du sommeil se rapportaient dans la plupart des cas au prurit surtout localisé aux extrémités, il est indéniable que, dans certains cas (Obs. II, VIII, IX), on a affaire à une agitation anormale.

Le petit de l'observation II ne dort pas plus de deux heures de suite ; il se réveille, s'agite et crie. Les parents de la petite mentionnée dans l'observation IX sont obligés de la porter pour la calmer, quoique âgée de 8 ans. Ces états d'agitation ne surviennent pas une fois par hasard, mais ont duré jusqu'à cinq semaines dans un cas (Obs. IX).

Troubles de la sensibilité. — Chez des enfants aussi jeunes

que ceux dont nous nous sommes occupé, il est difficile d'explorer la sensibilité : il est incontestable que celle-ci fut atteinte dans plusieurs cas. Cette atteinte s'est manifestée soit par de l'hyperesthésie, soit par de l'hypoesthésie et même de l'anesthésie, enfin par des douleurs.

Nous avons observé dans presque tous les cas de l'*hyperesthésie* au niveau des mains et des pieds : les téguments hyperhémisés, comme nous le verrons plus loin, sont en effet douloureux et le fait de toucher les mains pour les laver par exemple (Obs. II) amène des larmes et des plaintes. Il en est de même pour les pieds, quoique la douleur provoquée soit moins vive.

Dans d'autres cas, nous avons noté de l'*hypoesthésie*, de l'*anesthésie* même : le petit de l'observation VI, pendant l'ablation des végétations adénoïdes pratiquée sans anesthésie, ne manifeste aucune souffrance ni aucune réaction. La fillette de l'observation VII, pendant la période d'état de la maladie, fut atteinte de stomatite grave : la mère observa qu'elle ne parut jamais en souffrir. Un prolapsus du rectum s'étant formé, la malade écorchait la muqueuse avec ses ongles sans manifester aucune sensibilité. La même fillette ne réagissait pas à la piqure d'une épingle.

Nous rangerons sous le nom peu médical de *maux de ventre*, les états dans lesquels les enfants semblaient, par leurs plaintes ou leur position, être en proie à des douleurs abdominales. Le petit de l'observation IV ne cesse de se plaindre et localise sa douleur à la région ombilicale. Les autres, et c'est le plus grand nombre, ne se plaignent pas, mais se tiennent recroquevillés, les bras croisés sur le ventre, les jambes pliées. Leur faciès exprime une gêne. Ce symptôme figure dans un certain nombre de cas, dans la symptomatologie de début

(IV, VI, VIII, IX) et se continue également pendant la période d'état confirmée. Le médecin qui a observé le petit de l'observation IX parle de ventre douloureux. Les enfants des observations VI et IX se plaignent également du ventre; la petite de l'observation IX, dès qu'elle est levée, s'accroupit et tient son ventre avec ses mains.

Où localiser cette douleur : est-ce une douleur siégeant dans la paroi, faut-il parler de coliques? En tout cas, il semble que c'est ce mal qui explique chez la plupart de nos petits malades la position accroupie bien particulière indiquée par les parents et observée par nous, position qu'ils aimaient prendre même au lit et surtout levés, sans doute parce qu'elle avait un effet sédatif.

Nous signalons ici l'hépatomégalie notable qui fut notée chez le petit M... de l'observation VIII. La percussion révélait un gros foie débordant les fausses côtes; la radioscopie confirma ce fait.

Nous n'avons pas observé de troubles sensoriels. Au point de vue oculaire, on n'a noté à aucun moment quoi que ce soit de particulier, ni strabisme, ni myosis, ni mydriase; pas de ptosis.

L'examen de l'ouïe n'a jamais rien révélé de particulier.

Nous parlerons maintenant d'un *état particulier des téguments des mains et des pieds*. Cet état des extrémités a été noté dans tous les cas sauf un seul (Obs. IX). Dans les huit autres cas, pieds et mains sont le siège d'une hyperhémie persistante se terminant insensiblement à la cheville et au poignet: les mains sont gonflées, violacées, moites et froides, pâlisent sous la pression du doigt; les pieds présentent le même caractère. Le volume des doigts est presque doublé. La pression ne laisse pas la moindre dépression en godet.

« Les doigts étaient comme dans les engelures », dira la mère de la petite citée dans l'observation VII et, en effet, les lésions observées avaient assez d'analogie avec les engelures : comme dans ce cas, la chaleur déterminait un prurit intense, le froid au contraire semblait le calmer. Chez la petite fille de l'observation IX, la tuméfaction des extrémités n'est pas signalée, cependant il existe quatre mois après le début de l'affection, à la paume des mains et à la plante des pieds, de fines vésicules et des lésions de grattage, ainsi que sur le corps.

Cet état particulier des extrémités n'a jamais été noté comme symptôme initial ; il est apparu en général assez longtemps après le début de l'affection : dans l'observation III, c'est peu de temps après que mains et pieds prennent leur aspect caractéristique ; dans les observations I, II, VIII, c'est seulement un mois après. L'apparition ne se fait que trois mois après dans l'observation V, quatre mois dans l'observation VIII, et cinq mois dans l'observation VI. On ne peut donc fixer de moment précis. Il est également impossible de déterminer les conditions exactes dans lesquelles surviennent ces modifications : tout ce qu'on peut dire, c'est que des symptômes constants ont coexisté avec ces lésions ; nous voulons parler du prurit, qui sera étudié en détail un peu plus loin, et de l'hyperesthésie, dont nous avons déjà parlé : la position déclive des membres semble l'augmenter, tandis que la position horizontale amène une sédation. Certains malades portent leurs mains constamment sur la poitrine ou sur la tête. D'autres symptômes se sont surajoutés également au symptôme primordial : d'abord une éruption de fines vésicules contenant un liquide clair (Obs. VI, VII, VIII, IX), vésicules se formant sur le dos du pied et de la main, mais de préférence entre

les doigts. Ces vésicules sont signalées dans l'observation VIII comme étant apparues quinze jours après la tuméfaction des mains. Enfin on note également (Obs. I, II, VII, VIII) de la desquamation au niveau de ces mêmes parties, desquamation se faisant par petites squames, à la face palmaire et plantaire, survenant deux mois après la tuméfaction dans l'observation I, un mois seulement après dans l'observation VII.

Le prurit est un des faits saillants de la symptomatologie à la période d'état; on le rencontre en effet dans huit observations (I, II, III, V, VI, VII, VIII, IX). On ne peut décrire ce symptôme que d'une façon objective; les petits malades, en effet, ne peuvent nous faire connaître leurs sensations qu'imparfaitement: « ça pique », dira l'un; « gratte-moi », dira l'autre. Voilà tout ce qu'on peut obtenir. Quoi qu'il en soit, on note un prurit, surtout localisé aux extrémités, intense, violent, continu avec ses phases d'exacerbation et de diminution: les enfants ne cessent de se frotter les pieds et les mains l'un contre l'autre, ou contre le plan du lit: un petit garçon se frotte les genoux et les jambes avec tant de vigueur qu'il détermine un érythème avec excoriations superficielles; rien ne peut le distraire de cet acte qu'il continue d'un air triste, gémissant. Le bébé de l'observation III se mordille constamment les mains et paraît soulagé par ce geste. Plusieurs (Obs. V, VI, VII, IX) demandent avec insistance à l'entourage de les gratter, répétant sans cesse: « gratte-moi, gratte-moi »; ils sont tranquilles pendant l'opération et, dès que l'on arrête, se mettent à pleurer et à se plaindre.

Quant à la localisation, le symptôme est noté surtout aux mains et aux pieds, c'est-à-dire aux endroits où nous avons déjà noté des modifications des téguments. Ce n'est qu'accès-

soirement qu'on le trouve siégeant sur le thorax, les bras, les jambes et la tête. La petite de l'observation IX porte des traces de grattage sur tout le corps; le petit de l'observation II en porte sur les bras et les jambes; de plus ce dernier paraît éprouver des démangeaisons à la tête, car il se frotte souvent les mains sur la tête; mais peut-être est-ce pour calmer les démangeaisons de ses mains? De même pour le petit de l'observation V.

Le prurit semble se manifester surtout durant le jour; cependant dans les observations V et VIII, on le constate jour et nuit. Les enfants ne peuvent dormir et appellent leurs parents plusieurs fois dans la nuit pour se faire frotter. Dans l'observation I, on note que le prurit ne devait pas être bien vif, puisque l'enfant dormait bien la nuit.

On ne trouve pas dans les observations de relation entre l'apparition du prurit et le moment de l'année; les cas que nous avons observés se sont produits à des époques différentes de l'année. Toutefois, dans l'observation I, il est dit que le prurit semble avoir augmenté d'intensité avec l'apparition de l'été.

Le prurit survient en général après que les téguments des mains et des pieds sont modifiés; dans trois cas cependant (Obs. I, III, VIII), nous le trouvons coexister avec le début de l'affection. Dans les autres cas, il apparaît au bout d'un certain temps, un, deux, trois, quatre et six mois après le début (Obs. II, V, VI, VII, IX). Dans les observations II et VII, il apparaît en même temps que les lésions décrites aux mains et aux pieds, mais il surviendrait en général environ un mois après les lésions (Obs. VI). On ne peut donner que des approximations, étant donnés les renseignements erronés que l'on obtient des parents sur des faits assez éloignés en général.

La chaleur devait augmenter l'intensité du prurit, car la plupart des enfants rejetaient leurs draps la nuit, et tenaient leurs mains soulevées au-dessus du lit, ou placées sur leur tête, comme s'ils éprouvaient un soulagement dans cette attitude.

La durée des démangeaisons est assez longue, en général trois (Obs. V, VIII), à quatre mois (Obs. I, III). Le petit de l'observation II que nous suivons actuellement présente encore maintenant (février 1925) des démangeaisons assez vives aux pieds et aux mains. Les démangeaisons disparaissent aussi insidieusement qu'elles sont apparues; cette disparition va de pair avec l'état des mains et des pieds qui redevient normal.

On a aussi noté dans un grand nombre de cas (II, III, IV, V, VI, VII, VIII) de l'*hyperhydrose*. Cette sudation intense survient en général par crise, à n'importe quel moment du jour ou de la nuit, mais elle est surtout notée de nuit. Cependant elle peut être continue (Obs. VIII): le corps est alors constamment inondé de sueurs profuses qui atteignent parfois une intensité telle que les draps sont trempés. Le petit de l'observation V doit être changé plusieurs fois par jour, jusqu'à trois et quatre fois. Chez le petit de l'observation VI, les sueurs sont particulièrement violentes: les draps sont mouillés, dit-on dans l'observation.

Cette hyperhydrose est localisée surtout au corps, qui parfois est ruisselant: mais elle est signalée également aux mains et aux pieds et cela d'une façon permanente: les mains sont moites, succulentes, visqueuses, en plus de leur aspect boursofflé. Dans un cas (Obs. II), les transpirations sont notées surtout à la tête pendant le sommeil.

Elles n'ont eu, en aucun cas, le caractère fétide.

Ces crises de sudation ont apparu en général au début de

l'affection: elles font partie de la symptomatologie du début. (Obs. II, IV, VI, VII, VIII). Dans d'autres cas (Obs. III, V), elles ont apparu un peu après. Enfin, dans deux cas (Obs. I, IX) il n'en a pas été signalé.

Ce symptôme a persisté dans le plus grand nombre des cas pendant toute la durée de l'affection.

Un symptôme qui a souvent coexisté avec le précédent, c'est la *sialorrhée*. Elle a été notée dans les observations II, V, VI, VII, VIII, IX). Elle se caractérise par un abondant écoulement de salive, surtout la nuit, au point que l'*oreiller* présente une large flaque; le jour, un filet de bave s'écoule de la bouche entrouverte. Ce symptôme a été signalé chez des enfants qui ne présentaient absolument rien d'analogue auparavant, et noté dès le début dans la plupart des cas. Cet état persiste ensuite pendant toute la durée de l'affection. Dans un cas même (Obs. VII), c'est ce symptôme qui, isolément, aurait ouvert la scène. Il coexiste en général avec les transpirations profuses. Cependant, dans un seul cas (Obs. I), d'ailleurs très atténué, la mère de l'enfant n'observa ni sueurs, ni sialorrhée.

En plus de l'hyperhémie persistante déjà notée aux mains et aux pieds, nous avons observé des *troubles vaso-moteurs* localisés à la face. Le petit de l'observation II présente parfois aux joues des rougeurs subites, localisées, contrastant avec un état de pâleur relatif des autres régions; sa mère nous dit que parfois le bas d'une oreille est blanc, le haut rouge. Puis, au bout d'un certain temps tout rentre dans l'ordre.

Le petit de l'observation VI pâlit quand on veut le lever ou le faire marcher: quand on le recouche, son visage reprend sa coloration normale.

Dans l'observation VIII, on nous apprend que parfois, la

face devenait très rouge: l'enfant avait des « chaleurs » et, pour se rafraîchir, allait s'étendre sur les dalles du vestibule.

L'affection qui nous occupe a déterminé dans plusieurs cas une diminution de l'appétit plus ou moins grande. Nous avons déjà vu dans la symptomatologie au début, que l'anorexie a été signalée dans le plus grand nombre des cas (Obs. II, III, IV, V, VIII, IX). L'enfant refuse alors toute nourriture; les mets qu'il préférerait ne le tentent plus et on est obligé d'employer la force pour le nourrir.

Dans un cas notamment (Obs. VII), on a été obligé de recourir à l'usage de lavements alimentaires. Le petit de l'observation II ne prend (il à 21 mois), certains jours, que un demi-litre de lait et encore avec difficulté; il ne grignote plus ni pain ni gateaux. Ce symptôme persiste pendant toute la durée de l'affection: l'appétit est toujours très capricieux, parfois très diminué, à peu près nul dans certains cas.

La soif, par contre, est, en général, vive. C'est, en effet naturel, étant donné la grande quantité de liquide perdu dans certains cas, par la transpiration et la sialorrhée. Dans l'observation IV elle est notée avec les symptômes primordiaux. Le petit de l'observation VI se réveille la nuit et demande à boire: « Je veux à boire » répète-t-il sans cesse. Dans la plupart des cas, la soif est intense. Chez un enfant de deux ans et demi, le médecin traitant, avant de nous envoyer le petit malade, songea au diabète en raison de la polydypsie.

D'après ce qu'il ressort de nos recherches, il semble que le début de l'affection ait été marqué par une constipation opiniâtre (Obs. I, III, VI, VIII). Quant à la période d'état, on ne note rien de bien particulier à ce point de vue. Le petit de

l'observation VIII ne va à la selle que par laxatifs. Dans un autre cas (Obs. I) les selles ont l'aspect de chiques, dures, fétides même. Dans d'autres cas, on observe une diarrhée banale.

Il a été très difficile de faire un examen complet des urines, d'abord en raison du jeune âge des enfants, puis parce que plusieurs ne firent que de courts passages à la clinique; cependant leur rareté fut remarquée dans deux cas: une fois (Obs. VI) elles étaient de si minime quantité, que le médecin, songeant à une rétention, pratiqua un cathétérisme qui d'ailleurs ne ramena à peu près rien.

Etat général. — L'affection dont nous avons décrit les principaux symptômes, semble avoir eu, dans la grande majorité des cas, un retentissement profond sur l'état général. Les enfants que nous avons observés étaient en général très amaigris. L'observation I, qui concerne un cas léger, ne signale pas d'amaigrissement, par contre chez tous les autres, on note un état général profondément atteint, un amaigrissement considérable; le petit de l'observation II perd un kilogramme en huit jours, le poids d'un enfant de deux ans et demi, tombe rapidement à huit kilogrammes (Obs. V); une fillette de huit ans (Obs. IX) ne pèse plus que 15 kg. 500. La fillette de l'observation VII est décharnée, presque cachectique. Tous ont un poids bien inférieur au poids normal à leur âge: maigreux considérable, enfant décharné, tels sont les termes employés dans les observations. Cet amaigrissement coexiste avec un affaiblissement extrême au point que les enfants ne peuvent se tenir debout. Nous dirons encore que, dans un cas (Obs. VII), on a signalé des troubles trophiques, chute de cheveux, chute de dents, stomatite grave.

Examens de Laboratoire

Ces examens ont été pratiqués sur le sang, le liquide céphalo-rachidien, les urines, les matières fécales, par M. Abel chef de laboratoire.

SANG. — L'examen du sang a été fait dans trois cas :

Observation III (23 décembre 1924). — Globules rouges, 4.680.000; globules blancs, 15.900; hémoglobine, 90 %.

Formule leucocytaire: polynucléaires, 65 %; éosinophiles, 3 %; myélocytes, 1 %; grands mono., 5,5 %; moyens mono., 13,5 %; lymphocytes, 7 %; formes de passage, 5 %.

Observation V. — Formule sanguine normale; proportion égale de polynucléaires et de mononucléaires. Pas de formes anormales de globules rouges et blancs; pas d'excès d'éosinophiles.

Observation VIII (27 mars 1924). — Globules rouges, 4.800.000; globules blancs, 15.800; hémoglobine, 90 %.

Formule leucocytaire: polynucléaires, 49,5 %; éosinophiles, 1 %; myélocytes, 0,5 %; grands mono., 3,5 %; moyens mono., 7 %; lymphocytes, 36,5 %; formes de passage, 2.

Chez ce même malade (Obs. VIII) il a été pratiqué une réaction de Wassermann, dont le résultat a été négatif.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. — L'examen du liquide céphalo-rachidien a été pratiqué à deux reprises au service. Un premier examen avait été fait chez un de nos petits malades avant son entrée à la clinique.

Observation III. — Première analyse faite avant l'entrée: liquide clair, tension moyenne, albumino-réaction.

Deuxième analyse faite au service (24 décembre 1924). Examen cytologique négatif : à la cellule de Nageotte, deux lymphocytes par m/m c.

Sucre : 0 gr. 51, chiffre normal.

Observation VIII (1^{er} mai 1924). — Examen cytologique négatif. Urée du liquide céphalo-rachidien : 0.12 (normal, non en excès).

URINES. — L'analyse des urines a pu être faite dans trois cas.

Observation II. — L'analyse ne révèle rien d'anormal, en particulier pas d'albumine ; on note seulement un léger trouble dû aux phosphates.

Observation III. — On ne trouve ni sucre, ni albumine.

Observation VIII. — Ni sucre, ni albumine. On note un excès notable d'urobiline et un taux d'acide urique de 0 gr. 37 au litre au lieu de 0 gr. 15 à 0 gr. 30, chiffre normal à cet âge. Urée : 5,15 par litre (normalement 8 à 9 gr.), donc hypo-urée légère.

SELLES. — L'examen des selles fait dans quelques cas (Obs. II, III, VIII) a montré quelques rares œufs d'ascaris.

Epreuves biologiques

Etant donné l'atteinte certaine du système sympathique et para-sympathique, sialorrhée, sueurs, troubles vaso-moteurs, accélération du pouls, prurit, etc... nous avons cru intéressant de rechercher, avec l'aide précieuse de M. Abel, dans les cas

où cela nous fut possible, s'il existait un déséquilibre vago-sympathique chez nos petits malades.

Nous savons que le système nerveux végétatif se compose du sympathique vrai (système thoraco-lombaire) d'une part, du système para-sympathique (ou crânio-pelvien) d'autre part. Ces deux systèmes présentent au point de vue physio-pathologique un antagonisme remarquable. Il existe d'un côté une fonction sympathique, de l'autre une fonction para-sympathique et de leur antagonisme résulte l'équilibre organique.

Par l'excitation du sympathique se trouvent provoqués l'exophtalmie, la dilatation pupillaire, l'accélération du rythme cardiaque, l'inhibition des mouvements du tube digestif, la glycosurie, la polyurie, etc.

Par l'excitation du système para-sympathique sont réalisés le myosis, le ralentissement cardiaque, la contraction du tube digestif, la sécrétion des glandes digestives et sudoripares, etc.

Eppinger et Hess, dans une synthèse reproduite dans nombre de publications, insistant sur cet antagonisme des deux systèmes ont schématiquement voulu établir deux groupes distincts de sujets d'après la prédominance d'action de l'un ou l'autre système. Pour accentuer les différences de ces deux groupes, ils ont institué des épreuves qui consistent à injecter des substances à actions électives, excitantes ou paralysantes de l'un ou l'autre des deux systèmes.

Ainsi l'adrénaline provoque la vaso-constriction, l'accélération du cœur, l'élévation de la pression artérielle, la polyurie, la glycosurie, etc... elle apparaît comme excitatrice du sympathique. Chez les sujets qui ont un sympathique particulièrement excitable, l'adrénaline provoquera une exagération de des manifestations comparativement à ce qu'elle produit chez un sujet normal.

Par contre, la pilocarpine excite le système para-sympathique et détermine de la salivation, des sueurs, de l'hyper-sécrétion des sucs digestifs, de l'exagération des mouvements de l'intestin. Le sujet chez lequel l'injection sous-cutanée (un à cinq milligrammes selon l'âge de l'enfant) de nitrate de pilocarpine produira ces phénomènes avec plus d'intensité que chez un sujet normal, sera rangé dans le groupe des vagotoniques.

L'atropine paralyse le système para-sympathique, dilate la pupille, accélère le pouls, arrête ou diminue les sécrétions. Si injectée, chez un sujet, elle détermine ces phénomènes à plus faible dose ou avec plus d'intensité que chez l'homme normal, c'est que vraisemblablement le sympathique a, chez ce sujet, une action prédominante et qu'il suffit d'affaiblir le vague pour que les phénomènes de la série sympathique deviennent intenses. Ce sujet est sympathicotonique ou hypovagotonique.

Le réflexe oculo-cardiaque est aussi un procédé recommandé pour différencier les sympathicotoniques et les vagotoniques. On sait en quoi consiste ce réflexe découvert il y a une quinzaine d'années par Dagnini et par Aschner. La compression des globes oculaires exercée sans douleur détermine en quelques secondes, chez un sujet normal, une diminution de six à huit pulsations, un abaissement de la pression artérielle, un ralentissement du rythme respiratoire, et parfois un état nauséeux. Chez un vagotonique, le ralentissement du pouls sera plus marqué, soit de dix à seize pulsations. Chez un sujet sympathicotonique, le réflexe sera nul ou inversé, c'est-à-dire que le pouls, sans phase de ralentissement préalable, subira une accélération.

Ainsi, par divers procédés, épreuves pharmacodynamiques, réflexe oculo-cardiaque, il paraît possible de mettre en évi-

dence des états ou des tendances des systèmes sympathique et para-sympathique. Il ne faut cependant pas s'illusionner sur le degré de perfection de tels modes d'exploration de l'état vago-sympathique ; nous savons qu'ils sont encore très imparfaits. D'ailleurs, de nombreux faits ont, de plus, mis en évidence « l'instabilité des tonies végétatives et la fragilité des cadres artificiellement créés par Eppinger et Hess ». (Professeur Etienne) (19).

Cependant, si ces recherches ont été souvent étudiées chez l'adulte, elles l'ont été beaucoup moins chez l'enfant, aussi les renseignements que nous avons à ce point de vue sont plus rares et incomplets.

Pour ce qui est du réflexe oculo-cardiaque, il est en général positif chez l'enfant. Gismondi (21) a trouvé dans 18 cas sur 20 ce réflexe nettement positif : il concluait que la vagotonie chez les enfants était un état physiologique. Une étude plus détaillée se trouve dans le travail de Jenny, de la clinique du professeur Wieland, de Bâle. L'auteur a examiné 250 enfants âgés de 3 mois à 15 ans : dans 4 % des cas il a noté l'absence du ralentissement du pouls ; dans 90 % des cas il a trouvé le réflexe positif et exagéré, et dans 5 % des cas fortement exagéré.

A propos des réactions pharmacologiques, Friedberg (20) de Fribourg, dit qu'en général les enfants sont plus résistants que les adultes vis-à-vis des substances employées et, qu'à poids proportionnel, il faut une dose supérieure de substance pour arriver aux mêmes réactions.

Il nous a paru intéressant de rapporter ici les résultats des recherches pharmacologiques que Friedberg a faites chez des enfants sains. Nous avons choisi les cas dans lesquels l'âge des enfants et la dose de substance employée correspondent à

nos cas personnels, afin de permettre une comparaison. Malheureusement, le réflexe oculo-cardiaque n'a pas été recherché dans ces expériences.

Dans un premier cas, à rapprocher des recherches de l'observation III : enfant d'un an et demi bien portant.

Pilocarpine, 0 gr. 003 : accélération du pouls de 18 pulsations au bout de 45 minutes ; sueurs modérées ; rougeur de la tête.

Atropine, 0 gr. 0004 : accélération du pouls de 20 pulsations en un quart d'heure ; sécheresse de la bouche.

Adrénaline, 0 gr. 0005 : accélération du pouls de 32 pulsations en 10 minutes ; tension augmentée ; pâleur de la face.

Deuxième cas, à rapprocher de l'observation VIII : enfant de 5 ans, bien portant.

Pilocarpine, 0 gr. 004 : accélération du pouls de 10 pulsations en 20 minutes ; sueurs à la plante des pieds ; rougeur au cou.

Atropine, 0 gr. 0002 : accélération du pouls de 15 pulsations en 20 minutes ; rougeur au cou ; mydriase légère.

Adrénaline, 0 gr. 0004 : accélération du pouls de 15 pulsations en 20 minutes ; la tension monte.

Nous signalons en passant cette accélération du pouls paradoxale dans l'injection de pilocarpine. L'auteur, M. Friedberg, dit n'avoir trouvé, au cours d'un grand nombre d'expériences, le ralentissement que dans deux cas seulement. Nous avons fait nous-mêmes cette constatation chez un sujet (Obs. VIII) présentant des signes de vagotonisme. (Exp. H et I.)

Ce sont là, les épreuves que nous avons faites chez deux de nos petits malades. Ces recherches, toutes de précision, ont été assez difficiles à exécuter chez des enfants aussi jeunes. Il est regrettable que nous n'ayons pu les généraliser à d'au-

tres cas. Les résultats que nous avons obtenus n'en sont pas moins concluants.

RÉSULTATS

Observation III. — D... Laurent, 2 ans 1/2. Les épreuves ont été faites peu de temps après l'entrée du malade au service, alors qu'il était en pleine période d'état.

A. (10 décembre 1924). — Première épreuve à l'adrénaline (excitant du sympathique)

Heures	Pouls	Tension Pachon	R. O. C.	Observations
9,45	146	11 1/2 - 8	+ ralent. de 14 puls.	Donc positif.
9,50	Injection de 1/3 mmgr. d'adrénaline.			
10,05	168	11 - 7 1/2	++ ralent. de 28 puls	Pas de mydriase.
10,20	160	11 - 7	+ ralent. de 12 puls.	Index oscillométrique = 1.
10,35	160	11 - 6 1/2	— ralent. de 2 puls.	
10,50	158	12 - 7 1/2	Inversé: augm. de 6 puls.	Quelques extrasystoles pendant la compression.
11,15	160	11 1/2 - 6 1/2	Indifférent.	Index oscillométrique = 1 1/2 fort.
11,30	160	11 1/2 - 6 1/2	Indifférent.	
16,15	136	10 1/2 - 7	± ralenti de 8 puls.	

Résumé: R. O. C. témoignant d'une tendance vagotonique qu'a contrebalancée l'adrénaline; celle-ci n'a pas amené de mydriase ni modifié de façon appréciable la tension artérielle, a seulement provoqué une tachycardie passagère (+ 22 en 25').

+ Ralentissement de plus de 8 pulsations.

— Ralentissement de 1 à 8 pulsations.

± Ralentissement de 6 à 8 pulsations.

Inversé = accélération.

Indifférent = aucune modification.

B. (12 décembre 1924). — Première épreuve à la pilocarpine
(excitant du vague)

Heures	Pouls	Tension Pachon	R. O. C.	Observations
10	148	10 ½ - 7 ½	+ ralent. de 24 puls.	Sudation marquée à la face et au cou, abondante émission d'urine. Signe de de Graefe. Myosis, troubles vaso-mo- teurs de la face.
10,05	Injection de 1/3 de centigr. de pilocarpine.			
10,15	128	11 ½ - 7	+ ralent. de 12 puls.	
10,30	130	11 - 8	+ ralent. de 31 puls.	
10,45	136	9 ½ - 7 ½	+ ralent. de 16 puls.	
11	136	9 ½ - 7 ½	+ ralent. de 16 puls.	
11,15	136	9 ½ - 7 ½	+ ralent. de 20 puls.	

Résumé: Ralentissement du pouls (— 20 puls en 10'), suda-
tion marquée, hypersécrétion salivaire, lacrymale et peut-être
rénale, chute de la tension maxima, exagération du R. O. C.,
donc, état vagotonique.

C. (14 décembre 1924). — Première épreuve à l'atropine
(modérateur du vague)

Heures	Pouls	Tension Pachon	R. O. C.	Observations
9,50	140	9 - 6 ½	+ ralent. de 19 puls.	Abolition du réflexe ins- pirateur observé précé- demment au moment de la compression binoculaire.
9,55	Injection de 2/10 de mmgr. d'atropine.			
10,05	140	11 - 8 ½	+ ralent. de 16 puls.	
10,20	144	10 ½ - 7	+ ralent. de 16 puls.	
10,35	144	11 - 8	+ ralent. de 20 puls.	Sécheresse des téguments. Réflexe neutralisé.
10,50	146	10 - 8	+ ralent. de 12 puls.	
11,15	130	10 - 7 ½	+ ralent. de 2 puls.	
11,30	128	10 ½ - 8	± ralent. de 8 puls.	

Résumé: Pas de tachycardie marquée, pas de mydriase, pas d'arrêt des sécrétions, mais seulement une neutralisation passagère du R. O. C. et un relèvement assez net des deux tensions. Donc sujet peu vagotonique.

Le 8 janvier 1925, l'état de notre petit malade s'aggravant, on décide de répéter les épreuves.

D. (8 janvier 1925). — Deuxième épreuve à l'adrénaline

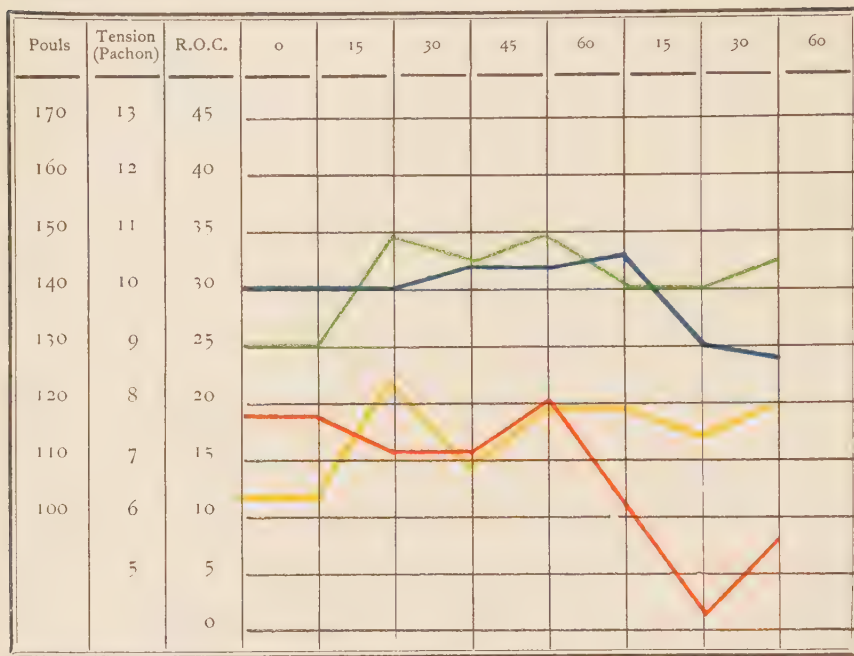
Heures	Pouls	Tension Pachon	R. O. C.	Observations
10,15	124	9-7	++ ralent. de 36 puls.	Fortement positif.
10,20	Injection de 1/3 mmgr. d'adrénaline.			
10,30	136	10 1/2 - 7 1/2	++ ralent. de 32 puls.	
10,45	140	11 1/2 - 7 1/2	± ralent. de 8 puls.	
11	140	10 1/2 - 7	± ralent. de 8 puls.	
11,15	132	10-7	— ralent. de 4 puls.	
11,30	132	9-7	+ ralent. de 16 puls.	

Résumé: Faible accélération du pouls (+ 16 puls, en 10'), augmentation de la tension maxima, R. O. C. diminué, mais non neutralisé; sujet à tendance vagotonique.

Les initiales placées en tête des tableaux correspondent à celles des graphiques.

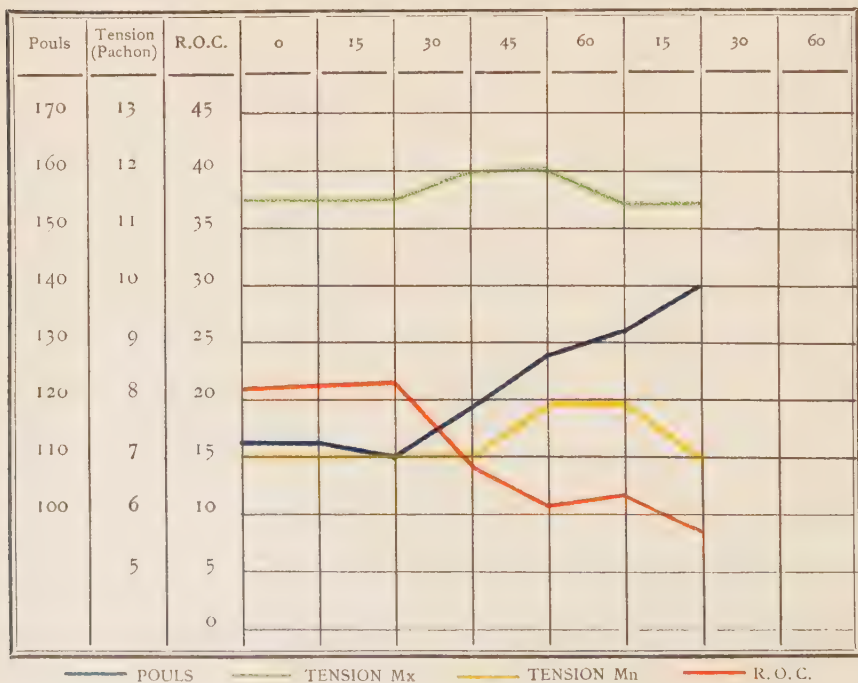
C — PREMIÈRE ÉPREUVE A L'ATROPINE

Observation III



F — PREMIÈRE ÉPREUVE A L'ATROPINE

Observation VIII



E. (9 janvier 1925). — Deuxième épreuve à la pilocarpine

Heures	Pouls	Tension Pachon	R. O. C.	Observations
9,10	132	8-6	+ ralent. de 28 puls.	
9,20	Injection de 1/3 de centigr. de pilocarpine.			
9,35	116	11-7	+ ralent. de 28 puls.	La sudation commence, myosis, l'enfant pâlit.
9,50	112	9 1/2 - 6 1/2	+ ralent. de 20 puls.	
10,05	104	8-6	+ ralent. de 28 puls.	Sécrétion lacrymale augmentée.
10,20	104	7-5 1/2	+ ralent. de 28 puls.	
10,35	108	8-6 1/2	+ ralent. de 12 puls.	Emission d'urine, hypersécrétion salivaire.
10,50	112	7 1/2 - 6	+ ralent. de 20 puls.	Hoquet, disparition du myosis.
				L'enfant reprend des couleurs.

Résumé: Fort ralentissement du pouls (— 28 puls. en 60'), chute de la tension maxima, sudation marquée, sécrétion lacrymale et salivaire augmentée, émission d'urine, non exagération du R. O. C.; malgré cette dernière constatation, on peut conclure à une tendance nettement vagotonique et bien plus qu'à la première épreuve.

TABLEAU.

Observation VIII. — M... Armand, 4 ans. Les épreuves ont été faites trois semaines après l'entrée.

F. (1^{er} avril 1924). — Première épreuve à l'atropine
(modérateur du vague)

Heures	Pouls	Tension Pachon	R. O. C.	Observations
7,45	112	11 ½ - 7	+ ralent. de 21 puls.	Signe de vagotonie.
8	Injection d'un 1/4 de mmgr. d'atropine.			
8,15	110	11 ½ - 7	+ ralent. de 22 puls.	Mydriase légère.
8,30	118	12 - 7	+ ralent. de 14 puls.	
8,45	128	12 - 8	+ ralent. de 11 puls.	Extra-systoles.
9	132	11 ½ - 8	+ ralent. de 12 puls.	Extra-systoles.
9,30	140	11 ½ - 7	+ ralent. de 8 puls.	Extra-systoles.

Résumé: Accélération du pouls (+ 28 en 90'), pas d'influence appréciable sur la pression artérielle, le réflexe oculocardiaque s'est maintenu positif, pas de mydriase, l'accélération du pouls mise à part, le sulfate d'atropine (modérateur du vague) n'a pas suffi à contrebalancer la disposition vagotonique du sujet.

G. (2 avril 1924). — Première épreuve à l'adrénaline

Heures	Pouls	Tension Pachon	R. O. C.	Observations
16,45	126	10 ½ - 6 ½	+ ralent. de 19 puls.	
17	Injection de 1/2 mmgr. d'adrénaline.			
17,15	126	10 ½ - 6 ½	+ ralent. de 18 puls.	
17,30	132	11 ½ - 7	+ ralent. de 15 puls.	
17,45	136	12 - 7	+ ralent. de 15 puls.	Abondante miction involontaire.
18	136	12 ½ - 7	+ ralent. de 16 puls.	
18,15	134	12 ½ - 7	+ ralent. de 13 puls.	
18,30	140	12 ½ - 7	+ ralent. de 12 puls.	
18,40	144	12 - 7 ½	+ ralent. de 12 puls.	Miction involontaire.

Résumé: Accélération du pouls (+ 18 en 100'), ébauche d'hypertension transitoire, polyurie, le R. O. C. s'est maintenu positif, pas de mydriase, l'adrénaline (excitateur du sympathique) n'a donc pas contrebalancé la disposition vagotonique du sujet.

H. (3 avril 1924). — Première épreuve à la pilocarpine (excitant du vague)

Heures	Pouls	Tension Pachon	R. O. C.	Observations
8,15	120	11 - 7	+ ralent. de 25 puls.	
8,30	Injection d'un 1/3		de centigr. de pilocarpine.	
8,45	122	11 - 7	+ ralent. de 24 puls.	
9	130	10 1/2 - 7	+ ralent. de 28 puls.	
9,15	136	10 1/2 - 6	+ ralent. de 36 puls.	Grosse crise sudorale.
9,30	136	10 - 6 1/2	+ ralent. de 38 puls.	
9,45	134	10 - 6 1/2	+ ralent. de 48 puls.	Nouvelle crise sudorale, myosis.
10,30	132	10 - 6 1/2	+ ralent. de 52 puls.	
11	130	10 1/2 - 7	+ ralent. de 46 puls.	Epreintes et ténisme rec- tal.

Résumé: Réflexe oculo-cardiaque ultra-positif (deux heures après l'injection, la compression oculaire a fait descendre le chiffre des pulsations de 132 à 80), sudation prononcée, donc sujet nettement vagotonique, baisse de la maxima, augmentation du réflexe oculo-cardiaque positif (déjà avant l'injection), exagération du péristaltisme intestinal, mais sans diarrhée ni vomissements, diminution du diamètre de la pupille.

Une constatation paradoxale: la pilocarpine, au lieu de diminuer le nombre des pulsations, l'a augmenté (fait déjà signalé).

La pilocarpine a donc exagéré la tendance vagotonique du sujet (la pilocarpine, excitateur du vague).

CONCLUSIONS

Malgré quelques notes discordantes, ces différentes épreuves concourent à affirmer la disposition vagotonique du sujet.

Le 2 mai 1924, alors que le petit malade allait beaucoup mieux, les épreuves ont été renouvelées.

I. (2 mai 1924). — Deuxième épreuve à la pilocarpine

Heures	Pouls	Tension Pachon	R. O. C.	Observations
9,45	115	10 ½ - 7	++ ralent. de 40 puls.	Arythmie.
10	Injection de 4/10 de centigr. de pilocarpine.			
10,15	120	11 ½ - 7	++ ralent. de 40 puls.	Miction peu abondante, moiteur.
10,30	100	10 ½ - 7	+ ralent. de 20 puls.	Moiteur.
11	101	10 ½ - 7	+ ralent. de 25 puls.	Myosis, moiteur.

Résumé: Le R. O. C. mis à part, réaction bien moins nette que précédemment à la pilocarpine.

J. (3 mai 1924). — Deuxième épreuve à l'atropine

Heures	Pouls	Tension Pachon	R. O. C.	Observations
10	104	10 - 7	+ ralent. de 48 puls.	
10,05	Injection de 2/10 de mmgr. d'atropine.			
10,15	106	11 - 6 ½	+ ralent. de 42 puls.	Pas de mydriase.
10,30	112	11 ½ - 7	+ ralent. de 32 puls.	
10,45	100	11 - 6 ½	+ ralent. de 16 puls.	
11	100	10 ½ - 6 ½	+ ralent. de 28 puls.	

Résumé: Vagotonie.

D'une façon générale, on peut dire que, pour des doses égales, le sujet a présenté des signes de vagotonie moins marqués qu'au cours des premières épreuves.

Evolution

Ce que nous apprenons de nos observations nous permet de dire que le syndrome dont nous venons d'exposer les symptômes, suit une marche progressive. Après une période de début insidieuse, plus ou moins longue, les symptômes se précisent et alors se trouve constituée la période d'état proprement dite.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, la période de début dure environ six semaines; la période d'état a une durée bien plus longue: en aucun cas, la durée totale de l'état observé n'a été inférieure à cinq mois (Obs. I, VIII). Elle a été de six (Obs. VII), sept (Obs. III), huit mois (Obs. IX). Dans deux cas (Obs. II et V) durant déjà respectivement depuis cinq et neuf mois, l'affection évolue encore (février 1925). Dans un cas (Obs. VI) le petit malade avait quitté l'hôpital non guéri et l'affection évoluait depuis sept mois.

Tous les traitements institués ne changent rien à la marche de l'affection, qui parfois présente, spontanément, de brèves rémissions, puis l'état redevient ce qu'il était auparavant.

L'amélioration se fait progressivement; les troubles neuro-végétatifs disparaissent (sueurs, sialorrhée, prurit, troubles vaso-moteurs), les mains reprennent leur état normal, le caractère redevient ce qu'il était avant la maladie, l'enfant sourit, s'amuse, est aimable, etc.

Dans six cas, la guérison s'est faite. Dans un cas (Obs. IX), la mort est survenue alors que l'affection évoluait depuis huit mois. On n'a pu, en raison de l'état de guerre, avoir de renseignements sur la mort de l'enfant.

L'affection ne laisse aucune séquelle: les enfants ont été

revus à des dates plus ou moins éloignées de leur guérison et ne présentaient absolument rien d'anormal.

La petite Thérèse M... (Obs. I) a presque repris son état normal, sept mois après sa sortie de la clinique.

Le petit de l'observation IV est revu neuf ans après. C'est un garçon grand et fort pour son âge, ne présentant aucun symptôme pathologique.

Dans l'observation VI, deux ans après, l'enfant est bien portant.

La petite de l'observation VII est revue sept ans après sa sortie. C'est une grande fille de 10 ans, assez maigre, mais bien portante, d'intelligence et de caractère normaux, pas nerveuse, travaillant bien en classe. La chevelure, la dentition sont normales. Il n'existait aucun symptôme à noter qu'un peu de surdité, au début de laquelle la mère ne pouvait assigner de date.

Le petit de l'observation VIII est revu trois mois après. On note un état absolument normal, un bon aspect, un teint coloré, un développement physique et intellectuel normal. L'appétit est excellent, le sommeil bon; le prurit, la constipation, l'altération du caractère ont disparu complètement.

CHAPITRE II

SITUATION ET PATHOGÉNIE DU SYNDROME

Maintenant que nous avons décrit la symptomatologie et l'évolution de l'affection qui nous intéresse, il nous est permis de nous demander quelle place nous lui ferons dans la nosologie.

Nous envisagerons successivement, en allant du simple au composé, les principaux symptômes et nous verrons de quelles affections ils se rapprochent et pourquoi ils en diffèrent. Nous rechercherons ensuite le mécanisme de la totalité du syndrome et sa cause possible. Nous terminerons par le diagnostic différentiel à la période de début.

Tout d'abord, si l'on ne considère que les troubles observés au niveau des extrémités, gonflement, moiteur et prurit, on peut se demander si l'on n'est pas en face de lésions banales des pieds et des mains comme les engelures, ou de lésions plus rares décrites par Tilbury Fox, Weir-Mitchell et Raynaud?

Nous ne parlerons des engelures que pour les éliminer; en effet, dans certains cas, la tuméfaction des mains prend l'aspect des engelures; comme dans ce cas, la peau des extrémités est rouge, violacée, luisante, tendue, gonflée, le malade

éprouve des démangeaisons, de la cuisson. Mais dans le cas qui nous occupe, la tuméfaction n'a pas le caractère transitoire des engelures, ni sa coexistence avec la saison froide et sa disparition avec l'été. D'autre part nous savons que les engelures sont rares chez les tout petits.

L'hyperhydrose localisée aux extrémités que nous avons notée dans de nombreux cas, jointe au prurit, a pu faire penser parfois à la dyshidrose décrite par Tilbury Fox en 1873, dyshidrose qui se voit au printemps et à l'automne et frappe de préférence des adultes. Cette affection est caractérisée par l'apparition, aux pieds et aux mains, de petites vésicules profondément enchâssées sous un épiderme épais, survenant sans rougeur, avec sensation de prurit, d'ardeur, de douleur à la pression. L'éruption est généralement symétrique. La prédominance des vésicules se fait sur la face latérale des doigts où la peau est chagrine, blanche ou rosée. Les vésicules se dessèchent vite, l'épiderme tombe et s'exfolie. L'évolution se fait en cinq à vingt jours. Cette dyshidrose semble due à la rétention, sous l'épiderme, hors des conduits sudoripares, de la sueur, abondamment et rapidement sécrétée.

Il semble bien qu'il n'y ait pas de relation avec les canaux sudoripares. La récidivité saisonnière en constitue un trait particulier. Ces deux derniers caractères permettront de ne pas confondre cette affection locale avec l'affection dont nous nous occupons.

Nous rapprocherons de la dyshidrose, le prurit vernal des jeunes sujets décrit par G. Thibierge (77), caractérisé par une éruption papuleuse et érythémateuse sans vésiculation ni suintement, symétrique, siégeant à la face dorsale des premières phalanges et sur le dos de la main. Rien à la face palmaire. Le prurit est constant; à remarquer l'apparition

printanière dans la seconde enfance et la disparition rapide.

L'érythromélgie a également retenu notre attention. Cette affection, décrite par Duchesne de Boulogne, puis par Weir-Mitchell (48), Benoist (5), est caractérisée par des accès douloureux des extrémités, accompagnés de gonflement, de coloration rosée, et d'élévation de la température locale. L'affection est rarement symétrique. Elle peut être considérée comme une paralysie vaso-motrice des extrémités, résultant soit d'une inhibition du pouvoir excito-moteur des centres médullaires, soit d'une modification directe ou réflexe des ganglions sympathiques juxta-vasculaires. Le maximum de fréquence est entre trente et quarante ans. C'est une affection chronique sans limite.

Nous avons également pensé à la maladie de Raynaud. Un des médecins traitants de nos petits malades avait d'abord songé à cette affection et avait institué un traitement approprié. Cette affection est caractérisée, à l'inverse de la maladie de Weir-Mitchell, par de l'ischémie des extrémités qui est le symptôme prédominant : la peau est livide ou offre une teinte cyanosée caractéristique ; on note toujours de l'anesthésie, la température locale est abaissée, les accès surviennent à l'occasion du froid.

L'aspect des extrémités de nos petits malades sera difficilement confondu avec celui observé dans ces deux affections, maladie de Weir-Mitchell, et maladie de Raynaud. Il s'est toujours agi, dans nos cas, de troubles vaso-moteurs, évidemment marqués, susceptibles de régression et de retour à l'état normal, alors que dans les cas que nous venons de signaler, il s'agit de lésions organiques profondes et irréductibles. Nous pensons d'autant plus qu'il s'agit d'un trouble vaso-moteur,

que nous trouvons dans la symptomatologie d'autres troubles du système neuro-végétatif.

Les recherches que nous avons faites et dont nous avons donné les résultats, montrent nettement, chez nos petits malades, un déséquilibre vago-sympathique avec prédominance du système vague, qui explique aisément tous les troubles observés. La sialorrhée, l'hyperhydrose généralisée, l'hypercrinie lacrymale et salivaire, les troubles digestifs avec alternatives de diarrhée et de constipation, sans doute par troubles sécrétoires gastriques et intestinaux, des urines peu abondantes, les douleurs abdominales, les troubles vaso-moteurs, sont les attributs de cette vagotonie.

Par contre, nous avons observé chez plusieurs de nos petits malades de l'accélération du rythme cardiaque, du prurit; on est forcé d'admettre un trouble du système sympathique vrai. C'est donc déséquilibre vago-sympathique qu'il faut dire, ou plutôt, état d'hyperexcitabilité totale du système végétatif avec cependant un sens de prédisposition vagotonique.

D'une façon générale on peut dire que dans le syndrome que nous avons décrit, les fonctions de nutrition sont profondément atteintes: nous avons déjà mentionné plus haut l'amaigrissement marqué noté chez tous les sujets, les troubles trophiques intenses, chute de dents, stomatite observés chez la petite M... (Obs. VII).

A quoi rapporter cette perturbation du système neuro-végétatif? Il est logique de penser que ce déséquilibre vago-sympathique résulte d'une atteinte des centres sympathiques; c'est l'avis de Garrelon, Santenoise, Tinel (22), qui disent que « le déséquilibre neuro-végétatif (sympathicotonie et hypervagotonie) serait sous la dépendance probable d'altérations des centres régulateurs sympathiques du *locus niger* ».

Nous savons en effet que le sympathique, centre régulateur des fonctions de nutrition, a des éléments dans l'encéphale. Ces centres supérieurs neuro-végétatifs qui tiennent sous leur domination de nombreux troubles sécrétoires et trophiques, sialorrhée, sueurs, larmoiement, etc., se trouveraient vraisemblablement dans le corps strié et l'hypothalamus.

Les travaux pour établir l'existence, le siège et l'action des centres corticaux des fonctions de nutrition, dit Laignel-Lavastine (38) sont multiples: ils ont démontré que l'écorce joue un grand rôle dans l'activité des appareils normalement soustraits à la volonté. En somme, aucun organe n'échappe à l'influence cérébrale.

On peut donc appeler les fonctions de nutrition des fonctions psycho-splanchniques, car si l'action psychique et même corticale n'est pas constamment nécessaire, elle y est efficace. Il suffit de rappeler les relations étroites entre le chagrin et l'amaigrissement. Entre les centres bulbaires qui représentent déjà une grande condensation, le plus souvent automatique, il faut placer les noyaux centraux et diverses formations cérébrales qui ont été considérés comme jouant un rôle dans la régulation nerveuse des fonctions de nutrition; en effet, leurs lésions entraînent des troubles de ces fonctions. Quoiqu'il en soit, conclut l'auteur, ces notions permettent de passer de la physiologie à la psychologie et de comprendre les interactions étroites et réciproques des fonctions végétatives sur les psychiques, et des fonctions psychiques sur les végétatives.

Or, dans notre symptomatologie, n'avons-nous pas longuement décrit des altérations du caractère que nous avons observées chez nos petits malades?

Nous avons pensé qu'il pouvait exister une relation entre les troubles neuro-végétatifs et les troubles psychiques. Nous

montrons plus loin qu'il existerait pour le psychisme comme pour le système sympathique des centres régulateurs. Ces centres régulateurs ne seraient-ils pas, tout comme les centres sympathiques, touchés par l'agent causal? Il semble, en tout cas, d'après nos recherches biologiques, que l'état mental subisse les mêmes modifications que le système neuro-végétatif: pendant une période d'aggravation des troubles psychiques et somatiques, nous avons trouvé un état vagotonique plus accusé.

De nombreux auteurs ont pensé qu'il existait un lien entre l'apparition des phases morbides des psychoses fonctionnelles, par exemple, la psychose maniaque dépressive, et l'exagération du déséquilibre vago-sympathique qui souvent précède l'apparition des troubles mentaux. D. Santenoi (73) dit à ce sujet: « qu'il existe probablement dans la pathogénie d'un certain nombre de troubles mentaux, des perturbations dans les échanges des cellules corticales. L'intensité et la rapidité de ces échanges paraissent elles-mêmes en rapport avec l'excitabilité du système de la vie végétative, probablement par l'intermédiaire d'un mécanisme humoral ou endocrinien. Aussi rien d'étonnant à ce qu'on retrouve constamment dans la symptomatologie de certaines psychoses un état caractéristique du système neuro-végétatif ». Ainsi donc, il semblerait établi qu'il existe un parallélisme entre les troubles sympathiques et psychiques, les deux groupes de phénomènes étant déterminés par la perturbation de leurs centres respectifs.

Maintenant que nous avons parlé des centres vago-sympathiques, que savons-nous des centres régulateurs psychiques?

Nous citerons J. Camus, qui s'est beaucoup occupé de la question, « Les fonctions psychiques, demande J. Camus (10)

font-elles exceptions à la loi générale qui veut que chaque fonction soit réglée par des centres nerveux? La physiologie la pathologie générale parlent en faveur de l'existence de centres régulateurs du psychisme. Rien de choquant dans cette conception : les groupements, les associations de cellules corticales, où s'élaborent les fonctions psychiques, deviennent les équivalents des organes périphériques, des cellules sécrétoires par exemple, régies par des centres régulateurs. Les cellules cérébrales ne sont-elles pas, comme toutes les autres, soumises aux variations des vaso-moteurs? Ne sont-elles pas soumises aux mêmes lois de nutrition, de métabolisme, de trophicité que les autres cellules organiques. Dès lors pourquoi les oscillations de leur activité ne seraient-elles pas aussi sous la dépendance de centres régulateurs?

D'ailleurs la pathologie établit des distinctions très nettes entre les atteintes morbides des appareils périphériques et celles de leurs centres régulateurs. Dans le psychisme également il existe des perturbations dans lesquelles la régulation seule est troublée (psychose maniaque dépressive), il n'existe dans ce cas aucun affaiblissement mental et cet affaiblissement n'apparaît jamais.

Une constatation d'un grand intérêt, au point de vue physiologique, et aussi au point de vue de la pathologie générale, est celle du ralentissement des centres régulateurs des fonctions organiques les uns sur les autres. Ces associations de centre à centre, si nous admettons l'existence des centres régulateurs du psychisme, rendent aisée la compréhension des manifestations organiques multiples qui ont été souvent signalées en concomitance avec les périodes d'excitation et de dépression psychiques.

C'est grâce à l'existence de centres régulateurs propres

que chaque fonction peut échapper à des modifications générales atteignant d'autres fonctions : c'est vraisemblablement à cause de mécanismes régulateurs et protecteurs que le psychisme peut rester longtemps intact au milieu de perturbations générales : vasomotrices, thermiques, etc.

Peut-on supposer ce que sont ces centres régulateurs de l'activité psychique, quel est leur siège, leur mode de fonctionnement, leur nombre ? On peut déjà dire ce qu'ils ne sont pas : ces centres qui règlent le psychisme ne sont pas eux-mêmes des centres psychiques ; ce sont pour nous des centres de nutrition qui tiennent sous leur dépendance les cellules, les régions où s'élabore le psychisme : ils règlent l'apport du sang, les échanges, la nutrition, le métabolisme, la trophicité, le fonctionnement en un mot de ces zones dites psychiques. Ils sont de même nature que les centres qui règlent les fonctions de nutrition.

Il est admissible qu'il existe des centres périphériques au niveau de la corticalité et *d'autres assurant une coordination plus vaste siégeant dans le mésocéphale au voisinage des différents centres des fonctions organiques*. Le fonctionnement normal de tout centre régulateur sera sous la dépendance de trois facteurs principaux : l'automatisme propre des cellules, les modifications du milieu intérieur (intoxications, sécrétions internes) ; toutes les excitations transmises par voie nerveuse (venant soit de la sensibilité générale ou des organes des sens, soit de la corticalité psychique).

Cette conception, qui ne va à l'encontre d'aucune donnée de la physiologie, ni de la pathologie générale, va nous permettre de réunir les deux groupes assez disparates de symptômes, neuro-végétatifs et psychiques. Si donc l'on admet l'existence et la situation de ces deux groupes de centres régulateurs, il

ne nous reste plus qu'à nous demander quelle cause peut amener leur perturbation et c'est loin d'être là la partie la plus facile de notre travail. Après avoir mentionné le vagotonisme constitutionnel, nous envisagerons les causes possibles : auto-intoxications, intoxications, troubles endocriniens, infections.

En premier lieu ne connaissons-nous pas dans la nodologie, un état qui se rapproche du syndrome que nous avons décrit ? Il semble bien que le *vagotonisme constitutionnel* ait quelque analogie avec lui.

Ce type a été décrit par Eppinger et Hess. H. Roger (68) a synthétisé dans une description magistrale les signes d'hyperexcitabilité du vague. « Le vagotonisme n'est pas une maladie, dit-il, c'est un tempérament morbide, un état constitutionnel. Le vagotonique est seulement sujet à certains maux, à quelques troubles plus ou moins pénibles et à des manifestations dont le retour est parfois périodique. Il a des transpirations locales aux pieds et aux mains, il est gêné par une exagération de la sécrétion salivaire ; aux moindres occasions ses extrémités se cyanosent ou au contraire deviennent exsangues. La peau est pigmentée, l'urticaire est fréquente et le dermatographisme n'est pas rare. Le pouls est lent, 60 à 70 pulsations, cette bradycardie s'observe même chez des sujets jeunes et constitue un des signes cardinaux du vagotonisme. Souvent atteints de gastralgie avec salivation abondante, de crises diarrhéiques ou, au contraire, de constipation spasmodique et de colite membraneuse, les vagotoniques sont généralement tristes, mélancoliques, anxieux, préoccupés de leur état, s'exagérant l'importance du moindre malaise. Ils sont trop facilement étiquetés neurasthéniques ; il s'agit plus d'hyperexcitabilité du vague que d'augmentation de son tonus. »

Ainsi qu'on vient de le voir dans cette description, il existe

de l'analogie entre cet état et celui que nous avons décrit. Mais il y a de plus, dans notre cas, une hyperexcitabilité manifeste du sympathique. D'autre part, jamais, dans nos observations, nous n'avons vu un de nos malades présenter des symptômes du vagotonisme avant l'apparition du syndrome. On reconnaîtra avec nous que notre affection, par son début, son allure, son retentissement sur l'état général, sa régression enfin, est loin d'être un état constitutionnel. Chez nos malades, il s'est agi de perturbation passagère des deux systèmes antagonistes, sympathique et para-sympathique.

Rien ne nous permet de penser à un état constitutionnel et nous envisagerons maintenant les états en quelque sorte acquis.

L'article de Austrégésilio (4), de Rio de Janeiro, sur les états vagotoniques grippaux, avait attiré notre attention sur la possibilité d'une infection grippale. Austrégésilio dit en effet que la vagotonie est le nouveau syndrome qui apparaît dans la grippe: il est difficile, dit-il, de préciser ce qu'est l'altération du sympathique et du nerf vague, ou mieux du système autonome, mais on peut affirmer que la grippe est une infection avec électivité pathogénique biotoxique pour le système autonome. Dans la grippe, la vagotonie est un syndrome constant qui apparaît dès le commencement, suit l'infection et continue pendant la convalescence: Le système autonome est si spécialement attaqué qu'il n'est pas rare que toute la physiologie pathologique de ce système puisse être prise comme témoin dans la grippe de forme grave ou légère. Comme preuve, l'auteur donne une observation de grippe avec syndrome sudoral marqué, guéri par l'atropine (excès de tonus du système autonome) et une seconde observation, avec symptôme d'abondance de salivation chez une enfant de quatre ans, fébrile, avec signes de laryngite grippale. L'hyper-

sécrétion salivaire était extrême, l'oreiller et les draps étaient trempés par l'abondance de la salive. Enfin, dit l'auteur, il est évident que dans n'importe quel état infectieux, il y a coexistence de phénomènes vagotoniques et sympathicotoniques, mais dans la grippe la vagotonie prédomine toujours.

L'état vagotonique est donc ici déclenché par la grippe. Or jamais aucun symptôme de grippe n'a été relevé chez nos petits malades. D'ailleurs la durée même du syndrome fait que l'on rejette immédiatement ce diagnostic.

Plus intéressante nous a semblé la possibilité d'une *intoxication* d'origine endogène ou exogène. Nous parlerons en premier lieu des auto-intoxications pouvant avoir chez l'enfant un retentissement psychique.

Nous avons noté, chez certains de nos malades, des troubles digestifs passagers, plus ou moins accentués, consistant en alternatives de constipation et de diarrhée, douleurs abdominales. Pouvait-on penser à l'intervention de cette cause dans la pathogénie de notre syndrome et surtout des troubles psychiques? Cette question des troubles psychiques de l'enfant, en relation étroite avec des troubles digestifs, a été traitée d'une façon tout à fait complète par M^{lle} Revon (66), dans sa thèse inspirée par André Collin. L'auteur ayant observé chez nombre d'enfants des troubles du caractère *d'allure intermittente* joints à des troubles viscéraux, dyspepsie chronique, tuberculose, démontre la relation de ces altérations somatiques et des altérations psychiques. Quant au mécanisme de cette altération des centres psychiques, il s'agirait de toxines agissant ou directement ou par l'intermédiaire du vago-sympathique (choc anaphylactique).

Il ne semble pas que nous devions nous arrêter à ce diagnostic. D'abord il ne donnerait l'explication que l'une partie

du syndrome seulement. Tous les auteurs insistent sur le rôle prépondérant que semblent jouer les intoxications multiples dans les psychopathies, mais réellement il ne nous semble pas s'agir dans notre cas de phénomènes d'auto-intoxication d'origine digestive. Les troubles psychiques que nous avons observés n'ont pas eu le caractère intermittent et étaient sans relation avec les troubles digestifs. Leur évolution était par contre parallèle à celle des troubles du système neuro-végétatif, ainsi que l'ont montré les recherches biologiques que nous avons faites. A proprement parler, il ne s'agissait pas de troubles digestifs. Les symptômes que nous avons relevés étaient plutôt en rapport avec des troubles sécrétoires gastriques et intestinaux d'origine vago-sympathique.

Nous allons envisager maintenant les intoxications d'origine exogène : nous ne retiendrons que les *intoxications d'origine vermineuse*. Nous connaissons en effet la fréquence du parasitisme intestinal chez le jeune enfant ; d'ailleurs, plusieurs de nos malades avaient expulsé à plusieurs reprises de nombreux parasites.

L'intoxication d'origine vermineuse peut déterminer un ensemble de symptômes nerveux et psychiques. Davaine (17), dans son traité des entozoaires, en 1859, disait déjà que tous les organes, pour ainsi dire, peuvent ressentir l'influence sympathique des vers intestinaux : la fausse conception des odeurs, la dilatation pupillaire, l'amaurose permanente ou passagère, l'exaltation de l'ouïe, la perversion du goût, le prurit et les fourmillements à la peau témoignent de l'action sympathique des vers sur les sens ; d'un autre côté, la somnolence, les spasmes, les douleurs vagues, la toux, la dyspepsie, les palpitations, les intermittences du pouls, la faim insatiable ou l'anorexie, la salivation, la qualité des urines, l'amaigrissement

témoignent également de leur action sur le système nerveux, sur les organes de la respiration, de la circulation, de la digestion, sur les sécrétions, enfin sur la nutrition. Les pédiâtres savent bien, dit-il encore, que le parasitisme entraîne souvent des modifications très marquées du caractère des enfants qui sont maussades, grognons, irritables, sujets aux terreurs nocturnes. F. Moutier (49) dit également qu'on a reconnu la fréquence de l'asthénie, de l'incapacité au travail, des idées délirantes ou neurasthéniques dans l'ankylostomiase. Des vésanies, la dépression mélancolique entre autres, peuvent dépendre de l'ascaridiose et Naudascher (50) rapportait récemment l'histoire d'une anxieuse guérie très rapidement de ses troubles mentaux après l'expulsion de nombreux parasites. L'auteur rapporte également trois observations de neurasthénie, anxiété, troubles abdominaux et céphalée guéris immédiatement après rejet de parasites.

On a signalé en effet dans deux observations (II et III) que des lombrics avaient été expulsés à plusieurs reprises. Cette constatation a été inconstante. Il est évident que si la cause incriminée avait disparu, les symptômes d'intoxication vermineuse auraient également disparu. D'autre part, l'examen du sang a toujours montré un taux d'éosinophiles normal.

On connaît les relations importantes du sympathique et des glandes endocrines: dans la maladie de Basedow, se manifeste par exemple, une élévation du tonus sympathique, dans la maladie d'Addison au contraire, c'est une diminution de l'excitabilité sympathique. L'excitabilité du système végétatif est influencée encore par les parathyroïdes.

Parmi ces manifestations des *troubles endocriniens*, il en est une qui retiendra particulièrement notre attention: nous voulons parler du syndrome provoqué par l'insuffisance sur-

réale et plus particulièrement de l'encéphalopathie surrénale, décrite par Klippel (34), Sergent (74). Elle est caractérisée par des troubles psychiques, compliquant un état général grave, avec aspect d'intoxication profonde, asthénie douloureuse, céphalée. Ces symptômes sont associés à la mydriase, à l'accélération du pouls, à l'hypotension artérielle. L'examen somatique est négatif. L'action favorable exercée par l'adrénaline et l'opothérapie surrénale vient aider au diagnostic. Il paraît possible de rattacher à ce syndrome certains états, formes prolongées à type dépressif ou neurasthénique, dans lesquels l'insuffisance est légère et où ces grands accidents font défaut.

Pourrait-on rattacher les formes asthéniques de notre syndrome à la forme fruste de l'insuffisance surrénale? L'atteinte de l'organisme bien que sévère est loin d'être assez intense pour permettre une comparaison. D'autre part, les symptômes sont loin d'être tous expliqués et la thérapeutique spécifique aurait permis de reconnaître le bien fondé de cette assertion.

Quant aux autres troubles endocriniens, nous ne ferons que mentionner l'insuffisance thyroïdienne légère, qui peut se traduire par l'apparition aux pieds et aux mains d'un œdème dur et de troubles vaso-moteurs: livedo, acrocyanose, engelures, syndrome de Raynaud.

Nous avons successivement passé en revue les différentes causes possibles, intoxications, troubles endocriniens et nous en arrivons aux infections. Nous n'aurons en vue que l'encéphalite épidémique; parmi les nombreuses hypothèses qui furent émises quant à la cause du syndrome que nous avons observé, c'est encore celle d'une encéphalite épidémique qui paraît la plus séduisante.

Nous savons, en effet, qu'à côté des formes avérées d'encéphalite, existent des formes frustes, susceptibles de guérison. Nicolas (51), dans sa thèse, dit qu'on a déjà signalé un certain nombre de cas frustes et nul doute que beaucoup de formes larvées ont dû passer inaperçues; on signale entre autres, le cas d'une fillette qui, au cours d'un état infectieux qualifié grippe avec fièvre, courbature, céphalée, a été prise d'un hoquet qui dura quarante-huit heures. Ce cas se rapporterait à une forme fruste, myoclonique, chez l'enfant.

Achard (1), insiste sur ce fait que les désordres anatomiques sont susceptibles de s'imprimer légèrement, de disparaître et d'aller frapper plus loin les différentes régions du tissu nerveux.

La névraxite épidémique peut donc se manifester d'une façon tout à fait fruste et passagère, hoquet épidémique, spasmes du diaphragme, myoclonies localisées.

D'autre part, de nombreux travaux nous ont fait connaître la localisation centrale de l'encéphalite polymorphe. C'est surtout le mésocéphale qui est le plus fréquemment et le plus profondément touché. Dans nombre d'observations d'encéphalite épidémique, dit Camus (10), on note soit de la salivation excessive, soit des troubles digestifs, des vomissements, de la dysphagie, etc. indiquant l'atteinte des centres de la vie végétative, par le virus de l'encéphalite.

Dans sa thèse sur le système neuro-végétatif dans les syndromes post-encéphaloléthargiques, M. de Massary (46) dit que l'encéphalite léthargique frappe avec prédilection le mésocéphale, en particulier le corps strié, le locus niger, la région sous-optique et du troisième ventricule. A ces lésions correspond l'apparition de troubles neuro-végétatifs, sueurs, sialorrhée, œdème, séborrhée, douleurs. L'examen du système

végétatif montre qu'il est toujours fortement touché dans l'encéphalite. Le R. O. C. est exagéré. Laignel-Lavastine (39) a publié l'observation d'un malade parkinsonien post-encéphalitique où les troubles neuro-végétatifs étaient très marqués. Il avait conclu à la présence d'un syndrome vagotonique très net et l'avait comparé aux manifestations neuro-végétatives qu'il a constatées chez les parkinsoniens non encéphalitiques et qui sont : des troubles vaso-moteurs à prédominance de vaso-dilatation active avec sensation de chaleur et de thermophobie, des sueurs avec éruptions cutanées, de la sialorrhée, des hyperthermies localisées avec topoalgies à caractère pénible, agaçant, etc.

Nous citerons également l'observation d'un jeune homme de 15 ans, présentant tous les signes d'une névraxite aiguë, à début fébrile, caractérisée surtout par des troubles sécrétoires, sueurs, sialorrhée, œdèmes, une rougeur œdémateuse des pieds et des mains plus ou moins cuisante, ainsi qu'une salivation excessive qui mouillait l'oreiller toutes les nuits (Porot, 63).

Sommes-nous, en ce qui nous concerne, en face d'une de ces formes frustes, transitoires, d'encéphalite? Les troubles mentaux, l'atteinte du système neuro-végétatif, sont en faveur de cette hypothèse. Par contre, de nombreuses objections se posent.

Tout d'abord, nous dirons que le premier cas observé date de 1911, époque à laquelle on ne parlait pas d'encéphalite.

Ensuite, il faut reconnaître que les signes ordinaires de l'encéphalite ne se retrouvent pas dans nos observations, sauf cependant les symptômes d'atteinte du système neuro-végétatif et les troubles psychiques.

De plus, nous savons que l'hyperglycorachie et une lym-

phocytose légère au début de la maladie, sont les seules modifications importantes du liquide céphalo-rachidien (Nicolas 51). Or, rien de pareil n'a été constaté chez nos malades. L'examen du L. C. R. n'est pas en faveur de l'encéphalite épidémique, mais il se pourrait qu'étant donné la légèreté de l'atteinte, il n'y ait pas eu de réaction du liquide céphalo-rachidien.

Le fait qu'il n'a pas été noté dans nos cas de période fébrile, n'est pas un argument valable contre la possibilité d'une encéphalite, car nous savons que la fièvre peut exister ou avoir manqué complètement au cours de l'épisode primitif (G. Lévy, 45).

Que conclure de tout ce qui précède? M. le professeur Nobécourt rapportait récemment (53) quelques observations de paralysies faciales chez des enfants, et après avoir éliminé les causes possibles, pensait pouvoir attribuer les symptômes au virus encéphalitique, ou à un virus voisin de celui de l'encéphalite. « Ce serait forcer l'interprétation des faits, dit l'auteur en matière de conclusion, que d'attribuer sans restriction ces paralysies faciales au virus de l'encéphalite épidémique. »

Nous concluons de même en ce qui nous concerne. Il est logique de penser que le mécanisme pathogénique de l'encéphalite épidémique et celui probable (hypothétique, puisque nous n'avons rien qui puisse nous guider) du syndrome que nous avons décrit, ont plus d'un point commun. Nous dirons, comme M. le professeur Nobécourt à propos de ses paralysies faciales, sans vouloir rien présumer de la nature intime de l'affection, qu'on peut parler tout au plus d'analogie. Il s'agit malgré tout d'une atteinte bien minime, puisque nous n'avons jamais constaté de séquelle.

Diagnostic à la période de début

Pour terminer ce chapitre, nous dirons brièvement avec quelles affections on pourrait confondre le syndrome à la période de début.

Lorsqu'il n'existe encore qu'un symptôme, soit le changement de caractère, soit l'insomnie, soit l'anorexie, le diagnostic différentiel peut être délicat et se poser avec diverses affections. Nous ne ferons que mentionner les roubles passagers tels que malaises dûs aux dents, troubles digestifs.

L'asthénie d'origine grippale mérite d'attirer notre attention : l'état de nos jeunes malades, au début de l'affection, a pu faire songer dans certains cas à la grippe ; cependant l'absence de fièvre, d'un état infectieux marqué, la non-notion d'épidémité, l'inefficacité du traitement tonique, l'échec de la thérapeutique feront rejeter ce diagnostic.

Il est une affection grave à laquelle un praticien averti songera immédiatement en observant chez un enfant jeune un changement de caractère marqué survenant sans cause apparente. Nous voulons parler de la méningite tuberculeuse : elle est, nous le savons, surtout fréquente entre deux et cinq ans et revêt, en général, à son début, une allure analogue à celle de l'affection que nous avons décrite. Le début est insidieux, le premier symptôme est une modification du caractère, l'enfant devient triste, sombre, taciturne et repousse qui veut le tirer de son abattement. Il a l'abord « hostile ». En même temps, il maigrit rapidement, il a un sommeil entrecoupé, l'appétit est perdu. Les modifications du caractère à longue échéance ont été relevées par plusieurs auteurs. « Pendant quelques mois, l'enfant maigrit, change de caractère, devient triste et agité avec des crises d'insomnie » (Lesage). Il est

évident que l'analogie est assez frappante, et que la confusion pourra se produire: mais l'évolution lèvera tous les doutes, les signes de la méningite à la période d'invasion, fièvre, céphalalgie, photophobie, constipation, vomissements, dissociation du pouls et de la température, orienteront immédiatement le diagnostic.

Les altérations du caractère notées dans le syndrome que nous avons décrit, feront peut-être penser à une forme infantile de la démence précoce (Perin, 60 et Hollander, 30) qui peut revêtir au début une forme irrégulière et se traduire par des troubles du caractère consistant en nonchalance, apathie, indifférence, irritabilité. L'absence d'hérédité névropathique, la suite de l'évolution feront le diagnostic.

Il faudra songer aussi à l'hystérie: l'hystérie infantile, quoiqu'on l'ait mise en doute, n'est pas une affection rare (Perin, 60).

L'allure un peu spéciale de l'affection dans l'observation IX pourrait faire songer à l'une ou l'autre de ces deux affections, démence précoce et hystérie, étant donné les antécédents très chargés qu'on trouve dans ce cas.

Pronostic - Traitement

Quel est le pronostic du syndrome que nous avons décrit? Sur neuf cas observés, nous relevons sept guérisons complètes. Un cas (Obs. II) est encore actuellement (mars 1925) en évolution; un cas (Obs. IX) s'est terminé par la mort. Dans ce dernier cas, il serait bien difficile de dire si cette mort est imputable au syndrome ou consécutive à une affection intercurrente: c'est en effet une lettre de la famille qui nous a appris cette terminaison fatale. Il a été impossible, par suite

de l'état de guerre, d'en connaître les conditions exactes. D'ailleurs, c'est la seule observation dans laquelle nous ayons relevé des antécédents aussi chargés; aussi faut-il peut-être faire intervenir ici cette lourde hérédité.

Il semble donc que le pronostic soit bon. Nous n'avons pas observé de complications et ainsi que nous l'avons déjà dit, les enfants ne gardent aucune trace de leur affection: la plupart ont été revus à des époques plus ou moins éloignées de la guérison, et étaient absolument normaux.

Quant au traitement que nous avons institué il a été purement symptomatique.

Nous avons essayé différents moyens thérapeutiques, espérant trouver par ce moyen une indication sur la pathogénie du syndrome. C'est ainsi que nous avons essayé en vain, dans un cas (Obs. II), l'hémothérapie d'origine maternelle, ainsi que l'opothérapie surrénale à la dose de 0 gr. 05 par jour d'extrait total en poudre. Dans le même cas, toutes les pommades qui ont été essayées, dans le but de calmer le prurit des mains n'ont donné aucun résultat. Le médecin traitant du petit de l'observation V avait également essayé le traitement par l'extrait thyroïdien, sans résultat.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Recueillie à la Clinique médicale infantile, Hôpital de Nancy)

M... Thérèse, 2 ans, d'un village de Meurthe-et-Moselle.

Antécédents héréditaires: Père, 33 ans, mécanicien, bien portant; mère, 30 ans, bon état général, à eu deux enfants, un garçon de 4 ans, bien portant, et la petite malade.

Antécédents personnels: Née à terme, nourrie au sein pendant huit mois. A marché à 15 mois; absolument bien portante jusqu'en février 1924.

Histoire de la maladie: A cette époque, on note un changement de caractère; l'enfant, qui toujours avait été gaie, devient, sans cause apparente, grognon, elle ne rit plus, elle se réveille souvent la nuit. La mère remarque qu'elle se frotte les mains l'une contre l'autre et contre son menton; elle se frotte également les jambes l'une contre l'autre. Depuis cette époque, les mains prennent une coloration rouge, quelquefois violacée. Vers le mois de mai 1924, à la paume et sur la face dorsale des deux mains, ainsi qu'à la plante des pieds, petites plaques rouges et desquamation. Le caractère devient encore plus mauvais, l'enfant se plaignant, grognant une partie de la journée et de la nuit. Le prurit augmente avec l'apparition de l'été. La mère ne remarqua ni sueurs abondantes, ni moiteur de la peau.

Depuis mars 1924, l'enfant avait trois ou quatre fois par jour des selles dures, foncées, d'odeur très forte.

L'état ne s'est pas modifié jusqu'au 17 mai, date à laquelle l'enfant est amenée à la consultation de la clinique infantile.

Etat actuel: Enfant d'apparence normale pour son âge, bien constituée. Pendant les quelques jours passés à la clinique, on constate: appétit normal, selles normales, rien du côté de l'appareil circulatoire, urinaire, respiratoire. Le premier jour la fillette est un peu chagrine, dépaycée; puis ensuite on la lève toute la journée; elle joue avec les autres enfants, sans manifester d'anomalies appréciables du caractère. Les seuls faits constatés de façon nette pendant le court séjour de sept jours à la clinique sont: d'une part une rougeur plus marquée que normalement de la paume des mains et de la plante des pieds; un desquamation peu intense de ces mêmes parties, mais nette; d'autre part, un prurit de ces mêmes régions, démontré par ce fait que très souvent l'enfant se frottait l'une contre l'autre les mains, et l'un contre l'autre les pieds; ce prurit ne devait être bien accentué, puisque l'enfant ne se plaignait plus et dormait bien la nuit.

On essaya en vain le réflexe oculo-cardiaque; cette recherche provoquait de violentes colères.

L'enfant fut emmenée par ses parents le 24 mai 1924.

Le 10 décembre 1924, la mère nous apprend, par une lettre, que lorsque la petite malade a quitté la clinique, elle n'était pas guérie: « le malaise se faisait toujours sentir ». Elle est examinée par un praticien qui parle de maladie de Reynaud et institue un traitement: cinq à six bains chauds par jour des mains seulement et au besoin traitement électrique. Amélioration au bout de quinze jours. Depuis, l'enfant se porte aussi bien que possible, mais craint le froid aux mains et aux pieds. Les démangeaisons ont disparu, le caractère est gai, l'enfant est même turbulente.

OBSERVATION II

(Recueillie à la Clinique médicale infantile, Hôpital de Nancy)

D... Paul, 21 mois, d'un village de Meurthe-et-Moselle.

Antécédents héréditaires: Père, 30 ans, lamineur, bien portant, non buveur; mère, 29 ans, ménagère, bien portante, assez nerveuse, n'a pas fait de fausse couche, pas d'autre enfant que le petit malade. Rien à signaler chez les collatéraux.

Antécédents personnels : L'enfant est né à terme et pesait 3 kg. $\frac{1}{2}$ à la naissance ; il fut nourri au sein exclusivement jusqu'à 11 mois et possédait seize dents à 15 mois ; développement normal ; marche à 15 mois ; pas de diarrhée au sevrage ; augmente progressivement d'une façon normale. Enfant gentil et gai. N'a pas été malade.

L'enfant est vu pour la première fois à la clinique de médecine infantile, le 6 décembre 1924.

Histoire de la maladie : La maladie actuelle a débuté dans les premiers jours d'octobre par des crises de diarrhée, survenant six à sept fois par jour : selles claires, glaireuses. L'enfant ne présentait pas d'entérite depuis l'été, mais avait rejeté des lombrics à plusieurs reprises en août, ainsi qu'au début de novembre. De plus, l'appétit disparaît, rien ne plaît à l'enfant. Le caractère du petit malade change également, il est grognon, pleure à propos de rien, ne joue plus, ne veut même plus marcher. La nuit, il dort peu et veut être constamment porté.

Depuis un mois, nous dit la mère, l'enfant qui déjà avant bavait de façon anormale, bave au point de mouiller son oreiller pendant la nuit. Sueurs assez marquées, surtout à la tête, même lorsque l'enfant repose. Les mains deviennent froides, grosses, succulentes, de même que les pieds. Les extrémités sont le siège de démangeaisons assez vives. L'enfant, seul, se tient accroupi, les bras croisés.

La mère ne veut pas laisser l'enfant à la clinique, prétendant qu'il est tellement difficile, que personne autre qu'elle ne pourrait le garder.

Etat actuel (8 décembre) : Enfant petit, amaigri, faciès pleurard, grognon. Bouche entrouverte, laissant s'écouler un filet de salive. Pendant tout le temps de la consultation, ne cesse de crier, voulant à tout prix sortir. Il n'y a pas de changement depuis deux mois. Mange très peu, à peine un demi-litre de lait par jour. Rien ne le tente, pas même les gâteaux. Gémit toute la journée, est insupportable au point que les voisins se plaignent. Dort très peu, rarement plus de deux heures de suite. Pour l'endormir, la mère doit le bercer. Ne marche pas, se tient le plus souvent accroupi, dans un coin, sans dire un mot. Troubles vaso-moteurs au niveau

des joues et de la face; le bas de l'oreille est blanc, le haut rouge. Parfois une main est brûlante, l'autre glacée. L'enfant se mordille souvent les doigts, les mains, se traîne sur les mains. La mère nous dit qu'il se plaint quand on lui lave les mains, même avec de l'eau tiède.

Il a été naturellement impossible de prendre le pouls, la température.

Les mains sont grosses, rouges, succulentes, visqueuses. Les pieds ont le même aspect, au point qu'on les croirait couverts d'engelures.

On note de la constipation, l'examen des urines montre qu'il n'y a pas d'albumine, léger trouble dû aux phosphates.

Revu à la consultation le 15 décembre 1924.

Pas de grand changement. L'enfant ne peut toujours pas se tenir sur ses jambes; a essayé de marcher le 14 pour la première fois depuis trois semaines, mais il vacille et tombe. Dans la journée se tient à croupetons ou bien à genoux dans sa voiture. Les nuits ne sont pas meilleures. L'appétit est nul: le 14, aucune nourriture n'a été prise; le petit est très maigre. Pendant la consultation, est calme, bouche entrouverte, pleine de salive, a fréquemment les doigts dans la bouche. Semble fatigué et se laisse toucher sans pousser des cris comme pendant l'examen antérieur. La médication ordonnée (deux gouttes de belladone par jour) ne semble pas avoir donné beaucoup de résultats, si ce n'est que les transpirations ont notablement disparu pendant cinq à six jours. Pouls à 147.

Revu à la consultation le 7 janvier 1925.

Bien qu'il soit atteint de coryza, l'enfant semble avoir meilleur aspect. Les mains ont toujours le même aspect, rouges, gonflées, froides et moites. Les pieds semblent moins atteints. L'appétit, nous dit la mère, n'est pas revenu: le petit prend de un demi à un litre de lait par jour, sans plus; la veille, il aurait grignoté, contre son habitude, un croûton de pain. Selles normales, pas de diarrhée, on n'a pas observé de vers. La mère trouve l'enfant plus gentil, les nuits sont meilleures, il marche un peu, mais demande bientôt sa voiture. Les démangeoisons sont aussi marquées qu'a-

vant aux mains et aux pieds; il demande à sa mère de le gratter aux mains: « ça pique », dit-il. Les démangeaisons sont moins intenses aux pieds. L'enfant a constamment les mains à sa bouche. Les transpirations surviennent encore assez souvent, mais non quotidiennement, surtout à la tête, le corps est légèrement moite. L'enfant bave également encore, l'oreiller est parfois trempé; de jour il bave aussi. L'enfant s'endort seul, sans que sa mère soit obligé de le bercer, il sourit et parfois chantonne, ce qui ne lui arrivait pas avant. Comme traitement, la mère a donné la potion de belladone et presque chaque jour un bain de tilleul ou de son. Donc, en résumé, amélioration manifeste. On prescrit la continuation du traitement précédent et un reconstituant.

Revu le 21 janvier à la consultation. — Le petit malade a été mieux durant une semaine. Semble plus gai et essaye de se lever. Il joue, demande moins à boire et repose mieux la nuit. Depuis six jours les symptômes ont reparu: agitation nocturne, démangeaisons, insomnie; il appelle constamment sa mère la nuit.

Appétit médiocre. Il enfouit sa tête dans l'oreiller et se tient recroquevillé. Les mains sont toujours épaisses et froides, douloureuses au toucher semble-t-il. Sialorrhée.

Transpiration abondante.

Pouls à 152; $\theta = 37^{\circ}1$; les selles sont normales.

Toujours air triste et malheureux.

Revu le 1^{er} février. — Etat stationnaire. Les nuits sont un peu meilleures, mais le caractère est toujours difficile, enfant très exigeant.

Sialorrhée; prurit des extrémités sans changement.

Seules les transpirations semblent moins intenses.

Les mains ont toujours leur aspect particulier, de même que les pieds. Se tient toujours dans son lit, la tête enfouie dans l'oreiller et à croupetons.

Rien du côté digestif ni du côté urinaire.

Revu le 11 février. — Caractère triste, grognon, sourit rarement, ne joue pas avec ses camarades. Nuits assez bonnes. Marche peu mais se fatigue de suite. Les mains sont toujours rouges et gonflées, froides, moites, prurigineuses, ainsi que les pieds. L'en-

fant demande qu'on le gratte. Il semble que le prurit se déclenche lorsque les mains se réchauffent. Ne se nourrit que de lait et en petite quantité. Refuse les gâteaux. Selles normales. Sialorrhée, transpiration.

Revu le 24 février. — Légère amélioration. Peut-être le caractère est-il un peu plus facile. Crie moins et dort mieux. Dès qu'on lui touche les mains, il se plaint.

Revu le 4 mars. — Amélioration; caractère un peu plus gai; l'enfant chantonne un peu. L'appétit est meilleur; l'enfant reprend du poids; les nuits sont meilleures. Selles normales. Les mains, par contre, ont toujours le même aspect. Au moment de l'examen, on trouve la main droite normale comme couleur et température, tandis que la gauche est gonflée, violacée et froide; l'enfant semble avoir mal quand on lui touche les mains. Le prurit existe toujours. Sialorrhée et transpiration. Troubles vaso-moteurs à la face. On fait une injection de sang maternel (3 centimètres cubes) et extrait de surrénale, 0 gr. 05 par jour.

Revu le 11 mars. — Etat stationnaire, le traitement n'a donné aucun résultat.

OBSERVATION III

(Recueillie à la Clinique médicale infantile, Hôpital de Nancy)

D... Laurent, 2 ans $\frac{1}{2}$, d'un village des Vosges. Entré à la clinique médicale infantile en décembre 1924.

Antécédents héréditaires: Père, 23 ans, employé dans une blanchisserie, bien portant; mère, 20 ans, ménagère, bien portante, a deux enfants, le petit malade et un autre âgé de trois mois; pas de fausse couche. Pas d'hérédité nerveuse dans la famille, mais nystagmus qui existerait également chez les frères et sœurs de la mère, au nombre de cinq.

Antécédents personnels: Enfant né à terme, élevé au sein, marche à 11 mois, dentition régulière, bonne santé, enfant gai, n'a pas été malade.

Histoire de la maladie: La maladie actuelle a débuté en juillet 1924 et a suivi une marche progressive. On note de l'anorexie, une constipation marquée, avec selles dures, ayant contenu, parait-

il, à plusieurs reprises, des lombrics. Le caractère se modifie, l'enfant devient grognon, pleure facilement, très agité, crie la nuit. La marche devient difficile, quoique toujours possible. Les parents se relèvent la nuit jusqu'à quinze fois, car le petit se plaint de démangeaisons aux mains et aux pieds. Les mains seraient devenues plus blanches à cette époque. Le médecin, consulté, soigne l'enfant pour une angine. Dans l'espace d'un à deux mois, la marche se perd complètement. Jamais de délire, ni de convulsions, peut-être troubles sphinctériens à ce moment. Le médecin qui l'a vu environ deux mois après le début, est frappé par son état d' « épuisement et d'asthénie ». Il n'a pas noté de température.

Etat actuel (10 décembre 1924): Enfant amaigri, remarquablement calme, indolent; il est dans l'impossibilité absolue de marcher, sans que pour cela ses jambes soient immobilisées. Le caractère est redevenu normal, l'appétit est bon. Il transpire facilement et abondamment, les sueurs survenant brusquement le plus souvent pendant le sommeil. Depuis le début, la grand'mère remarque que « ça le démangeait dans les mains ». Rougeurs entre les doigts et à la paume des mains.

Mieux actuellement qu'il y a quelques semaines, nuits calmes, moins constipé, se gratte moins, mais transpire autant. Les parents ont remarqué la position recroquevillée du petit, le menton sur les genoux, à « croupetons ».

Examen général: Rien de particulier, température normale, pouls à 146. Tension artérielle au Pachon: Mx, 11 $\frac{1}{2}$; Mn, 8. Réflexe oculo-cardiaque faiblement positif.

L'examen des urines ne montre ni sucre, ni albumine.

10 décembre: L'enfant semble apathique, indifférent, ne s'intéressant pas à ce qui se passe autour de lui. Epreuve pharmacodynamique, adrénaline.

12 décembre: Epreuve à la pilocarpine.

14 décembre: Epreuve à l'atropine.

15 décembre: Le petit malade semble maintenant plus éveillé, demande à jouer et s'occupe de la vie commune.

15 décembre: L'état général de l'enfant présente une amélio-

ration; le petit semble plus gai, joue et sourit, ce qu'il ne faisait pas auparavant. Appétit meilleur, les mains gardent toujours leur aspect particulier, visqueuses et froides. L'enfant ne s'assied jamais sur son lit.

16 décembre: On remarque que l'enfant transpire au niveau des mains et tient les mains en l'air, les doigts écartés. Appétit bon, pas de sialorrhée.

17 décembre: Le malade se tient recroquevillé, les jambes en flexion, les bras croisés sur la poitrine.

18 décembre: Le malade peut manger seul, ce qui ne lui était pas arrivé depuis son entrée à la clinique, tient toujours les deux mains en l'air, se grattant les paumes; corps recroquevillé; la marche est impossible; transpiration des mains, pas de sialorrhée. Poids: 9 kg. 800.

21 décembre: L'enfant est endormi depuis le matin; si on le lève, il s'endort sur sa chaise, aspect très asthénique, crainte de l'effort et du bruit, paume des mains très rouge.

Examen hématologique (23 décembre 1924): Globules rouges, 4.680.000; globules blancs, 15.900; hémoglobine, 90 %.

Formule leucocytaire: polynucléaires, 65 %; éosinophiles, 3 %; myélocytes, 1 %; grands mono., 5,5 %; moyens mono, 13,5 %; lymphocytes, 7 %; formes de passage, 5 %.

Examen du liquide céphalo-rachidien (24 décembre): Examen cytologique négatif. A la cellule de Nageotte, deux lymphocytes par mmc. Sucre, 0 gr. 51, chiffre normal.

28 décembre: L'enfant se lève, mais s'endort sur sa chaise, la tête fléchie en arrière. Constamment recroquevillé, bras et jambes fléchis et croisés. Poids, 8 kg. 800.

1^{er} janvier 1925: L'enfant maigrit beaucoup, très abattu, indifférent.

3 janvier: Etat extrême de dénutrition; enfant grognon, pleurant facilement, ne s'amusant pas; il ne bave plus, mais les mains sont toujours moites. Poids, 9 kg. 100.

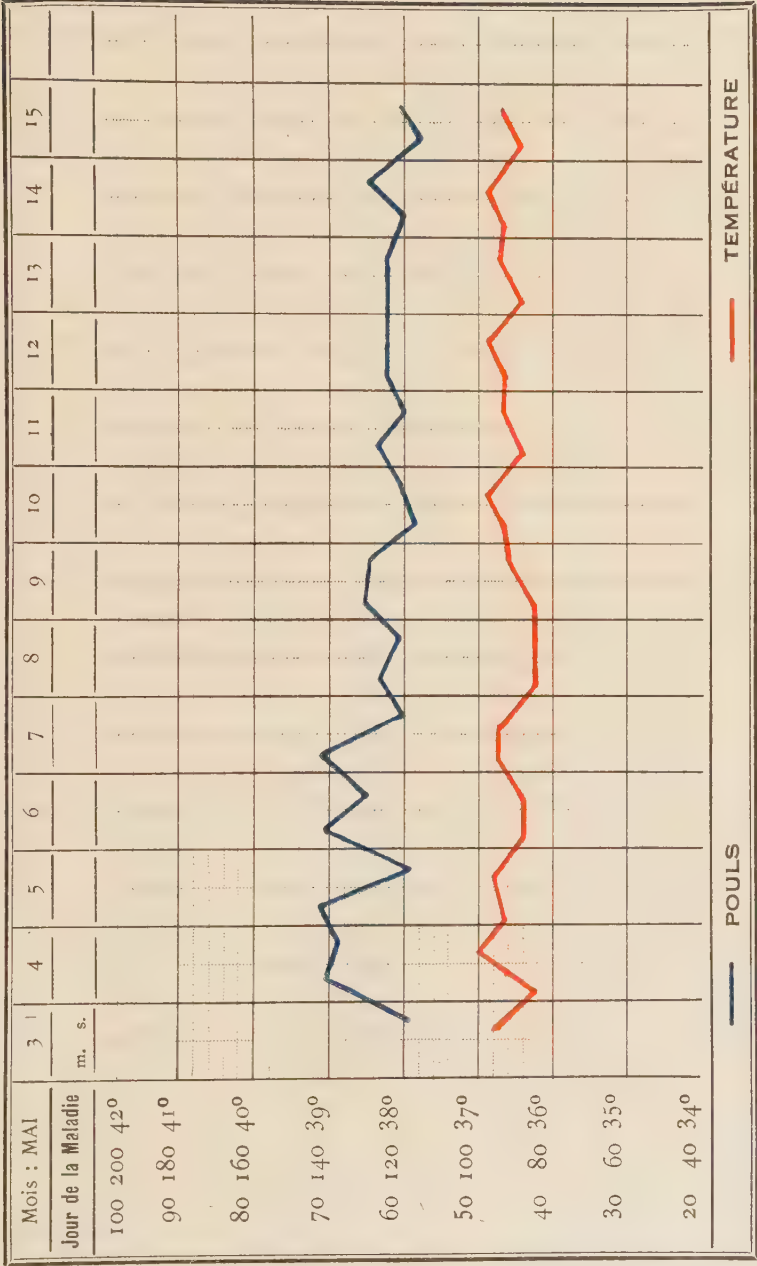
6 janvier: Figure anxieuse, mains en l'air, jambes fléchies, le malade a rejeté ses couvertures, air profondément triste.

8 janvier: L'état de l'enfant semblant avoir subi une nouvelle

CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

Observation IV

Année 1913



crise, abattement, tristesse marqués, etc., on décide de refaire les épreuves déjà faites (pilocarpine, adrénaline, atropine) afin de voir si la vagotonie du sujet n'a pas augmenté. Les recherches sont rendues plus difficiles que la première fois par suite du caractère de l'enfant, qui ne cesse de gémir, de remuer (adrénaline).

9 janvier : Epreuve de la pilocarpine. Le caractère de l'enfant est bien meilleur que la veille.

13 janvier : L'enfant est plus gai ; assis dans son lit, il joue en souriant.

15 janvier : L'enfant ne marche que si on le soutient ; laissé seul, il s'effondre en arrière. Il se tient assis dans son lit, l'œil vif, la mine éveillée, jouant spontanément. Il a tout à fait perdu l'air anxieux qu'il avait depuis son entrée à l'hôpital.

17 janvier : Enfant assis, souriant, jouant spontanément et s'intéressant à ce qui se passe autour de lui.

4 février : L'enfant continue à s'améliorer progressivement. Il joue avec ses camarades et peut marcher si on le tient par la main.

Sa marche est cependant difficile, hésitante ; il a bon appétit, et reste debout toute la journée.

7 février : On note une température de 40°. L'état rouge de la langue et de la gorge fait craindre une scarlatine.

8 février : La fièvre tombe légèrement, il se produit une éruption de varicelle consécutive à l'épidémie qui règne au service.

9 février : L'enfant est plus éveillé et a meilleur aspect général.

20 février : L'enfant a repris son état normal : la marche est revenue progressivement, le caractère devient facile et gai, l'appétit, le sommeil sont bons. Le prurit, les sueurs, le gonflement des mains, tout a disparu.

1^{er} mars : A sa sortie, le petit D... peut être considéré comme guéri.

Poids de l'enfant pendant le cours de sa maladie : 10 décembre, 10 kg. 500 (à l'entrée) ; 18 décembre, 9 kg. 800 ; 28 décembre, 8 kg. 800 ; 4 janvier, 9 kg. 100 ; 10 janvier, 9 kg. 700 ; 16 janvier, 10 kg. 100 ; 21 janvier, 10 kg. 150 ; 26 janvier, 10 kg. 300 ; 2 février, 10 kg. 450 ; 8 février, 10 kg. 500 ; 14 février, 10 kg. 550.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Haushalter)

C... Louis, 3 ans, d'un village de Meurthe-et-Moselle.

Antécédents: Enfant naturel, unique; père et mère bien portants; né à terme, nourri au sein jusque huit mois. Le 8 avril 1913, il est adressé à la Clinique médicale infantile par un médecin de la région, parce que, depuis quinze jours, il se plaint constamment de mal du ventre; ce médecin, au début, lui fit prendre de la santoline et du calomel, à la suite desquels il évacue à deux reprises des ascaris lombricoïdes; il nous apprend que l'enfant a perdu l'appétit, a une soif très vive, est constamment las, sans fièvre d'ailleurs, et que lui qui était auparavant très turbulent, reste inerte.

8 avril 1913: A l'examen de cet enfant, on ne constate aucun signe objectif notable; la mère ne consent pas à le laisser en observation. Elle le remmène avec elle dans son village pour le ramener ensuite.

3 mai: Depuis la première visite, l'enfant n'a cessé de se plaindre du ventre, localisant la douleur à la région ombilicale. Chez lui, comme à l'hôpital, où il reste jusqu'au 19 mai, pour être de nouveau emmené par sa mère, il refuse de quitter le lit, ne joue pas, ne s'intéresse à rien; demeure une partie du temps accroupi, silencieux ou gémissant; mange très peu; il est pâle, maigre, présente parfois un peu de diarrhée lientérique; presque constamment baigné de sueur. Les pieds et les mains, surtout à la face palmaire et plantaire, présentent de la desquamation; la température rectale oscille entre 36°2 et 36°8; le pouls est constamment accéléré entre 120 et 140. La maigreur est considérable.

Après son départ de la clinique, l'enfant est perdu de vue; mais, grâce au médecin qui l'adressa, on put, en 1922, apprendre qu'après avoir quitté l'hôpital, il eut pendant plusieurs mois encore des troubles digestifs, d'ailleurs peu accusés, mais surtout qu'il fut pendant ce temps d'un caractère très difficile. Puis son état se remit complètement et, en 1922, il était un garçon de 13 ans $\frac{1}{2}$, grand et fort pour son âge, ne présentant aucun symptôme pathologique.

OBSERVATION V

(Recueillie à la Clinique médicale infantile, Hôpital de Nancy)

B... Joseph, 2 ans $\frac{1}{2}$, d'un village des Vosges. Vu à la clinique médicale infantile le 20 novembre 1924.

Antécédents héréditaires: Côté paternel, grands parents, rien à signaler. Père, 30 ans, manoeuvre, bien portant, non buveur, n'a jamais été malade.

Côté maternel: grands parents, rien à signaler. Mère, 27 ans, bien portante, non nerveuse, a eu deux enfants, une petite fille de 4 ans $\frac{1}{2}$ et le petit malade. Pas de fausse couche.

Antécédents personnels: La mère ne signale pas d'incidents pendant la grossesse; naissance à terme, enfant moyen, nourri au sein jusqu'à 20 mois. L'enfant le développe bien et marche à neuf mois. Le développement intellectuel est plutôt rapide. L'enfant parle très tôt. N'a jamais été malade.

Histoire de la maladie: La maladie actuelle a débuté au mois de mars 1924: l'enfant aurait eu une vive frayeur, causée par un gros chien et serait tombé à terre en devenant tout bleu (?). Le lendemain apparaît une diarrhée abondante, glaireuse, fréquente (jusqu'à vingt selles par jour), aussi bien le jour que la nuit. Anorexie, pas de fièvre, pas de vomissements. Un médecin est vu à cette époque. De plus, l'état psychique est modifié, l'enfant est grincheux, gémit constamment, il ne dort pas la nuit et voudrait être porté par sa mère. L'amaigrissement est considérable, le poids est ramené à 8 kg.

Au bout de trois mois, l'état s'est un peu modifié, à part quelques rémissions. C'est alors qu'au cours d'une nuit, l'enfant fait une éruption généralisée, accompagnée d'un prurit intense, de sialorrhée, de transpirations profuses, nécessitant un changement fréquent, trois à quatre fois par jour. L'anorexie persiste toujours, l'enfant mangeant plutôt la nuit; par contre la soif est toujours vive; mauvaise humeur persistante. Le médecin appelé, constate, sur tout le corps, une petite éruption rouge clair, punctiforme, avec gonflement des mains et des pieds, et forte desquamation de ceux-ci, sans vésiculation, ni trace de suppuration. Le

ventre est légèrement douloureux, mais les selles sont normales. On institue le traitement suivant: régime lacté strict, ferments lactiques, poudre inerte. Un mois plus tard, l'éruption cutanée avait disparu, mais les extrémités étaient toujours fortement gonflées, avec desquamation plus marquée, prurit intense; de plus léger gonflement de la face. Traitement: même régime, lait et bouillies au lait, ferments lactiques, innotyol et un traitement spécifique d'épreuve; quinze jours plus tard, ce traitement ayant paru donner une amélioration, il est institué un traitement mercuriel plus actif. Mais ce traitement fut absolument inopérant, les symptômes mentionnés parurent marquer une recrudescence d'activité. Interruption de traitement, reprise des ferments lactiques et petites doses d'extrait thyroïdien, toujours sans résultat. L'éruption durait encore fin octobre. Le prurit a duré tout ce temps, l'enfant demandant qu'on le gratte nuit et jour, dans le dos, aux pieds et aux mains. Il avait toujours soif et demeurait le plus souvent accroupi, même la nuit, dans son lit.

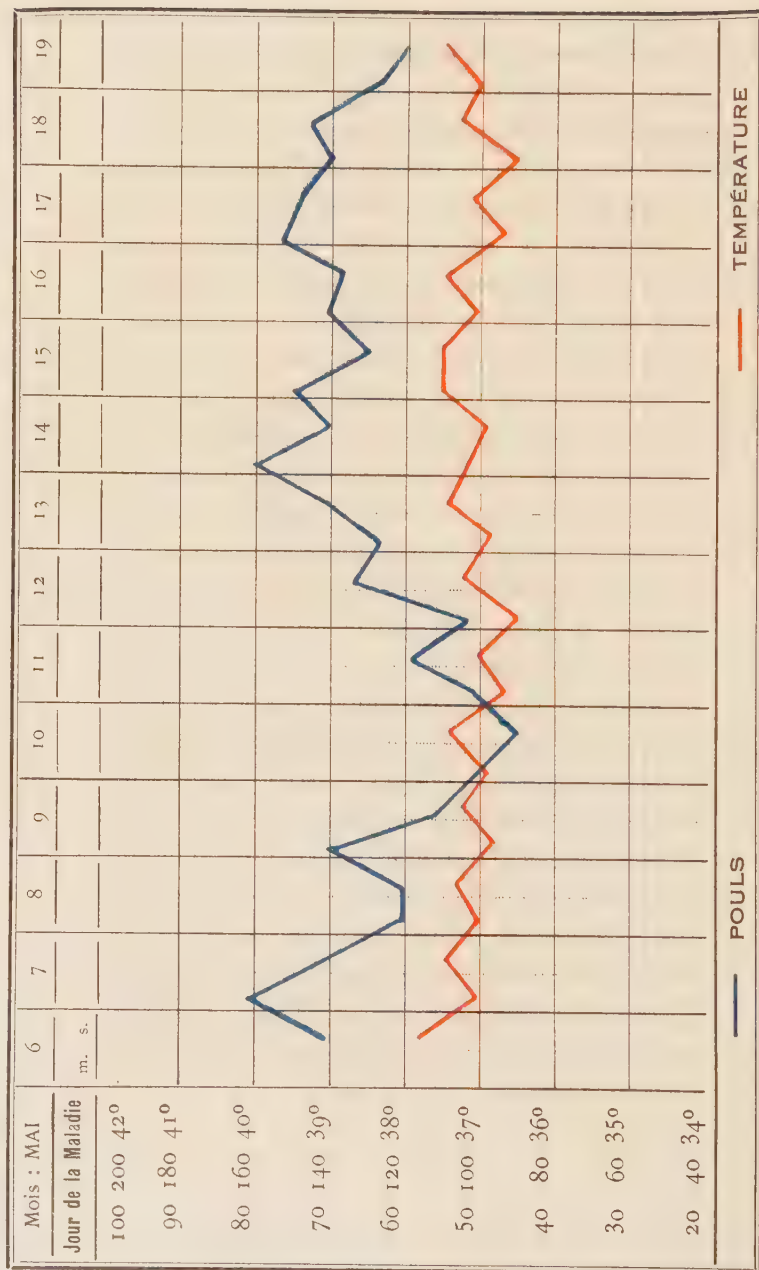
L'enfant entre à l'hôpital le 20 novembre 1924.

État actuel: Enfant de bonne constitution. L'état que nous avons décrit plus haut n'a guère varié. Au point de vue psychique, l'enfant est toujours triste, joue rarement, demande constamment la compagnie de sa mère, pleure facilement. La nuit, dort peu, appelle ses parents pour se faire gratter. Bave beaucoup, transpire encore souvent, est couvert la nuit de sueurs froides, demande constamment à boire. Lorsqu'il est seul, reste toujours accroupi.

Examen de l'enfant: Poids, 12 kg. 600, assez bien développé, pas très amaigri, faciès de geigneur, air malheureux, se gratte la tête et se frotte les yeux qu'il a pleins de larmes. Bave souvent. Mains rouges, gonflées, succulentes, visqueuses, froides au toucher; pieds également gonflés, aspect gerçuré, eczématisé, avec de fines squames et croûtelles dans les plis. Sur le reste du corps, on ne remarque rien de particulier, mais on est frappé par la différence de température qui existe entre les extrémités et le reste du corps.

L'examen des autres appareils ne révèle rien de particulier. Pouls à 146.

Observation VI



Il a été impossible, en raison de l'état de l'enfant, de prendre la tension artérielle et de faire l'épreuve du réflexe oculo-cardiaque, ainsi que diverses autres épreuves biologiques.

L'examen du sang a montré une formule sanguine normale. Proportion égale de polynucléaires et de mononucléaires. Pas de formes anormales de globules rouges et blancs. Pas d'excès d'éosinophiles.

Le 10 février, nous apprenons que l'état est plus satisfaisant. Le poids est remonté à 13 kg. L'état nerveux est encore très net, l'enfant est craintif et très impressionnable. Le sommeil est bon, l'appétit normal. Il n'existe plus que très peu de prurit; les sueurs sont bien moins abondantes. Par contre, l'intestin fonctionne mal, on signale une diarrhée post-prandiale, avec selles fétides.

Les mains sont encore rouges, mais bien moins grossies. La desquamation a cessé. Bref, tendance très nette à l'amélioration.

OBSERVATION VI

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Haushalter)

B... René, 4 ans, d'un village de la Meuse.

Antécédents héréditaires: Père, 35 ans, menuisier, bien portant; mère âgée de 32 ans, bien portante. Un autre enfant de trois mois.

Antécédents personnels: Né à terme, nourri par sa mère; mais, à partir du sixième mois, mangeait avec ses parents en plus de l'allaitement maternel. Jusqu'à la maladie actuelle fut toujours bien portant, vigoureux et d'un développement intellectuel normal pour son âge; cependant il fut toujours colère et exigeant.

Histoire de la maladie: L'enfant est amené à la clinique médicale infantile le 6 mai 1911, pour un état qui débuta en juillet 1910, et se manifesta par des troubles digestifs, des coliques, de l'agitation, une transpiration abondante; cet état s'amenda assez vite; et la santé redevint bonne jusqu'en novembre.

Au début de novembre 1910, réapparition des troubles: coliques, éruption de sudamina, sueurs profuses, survenant surtout après les repas; urines si rares qu'une fois le médecin le sonda, croyant

à une rétention d'urine. Depuis cette époque, le caractère a changé; l'enfant ne joue plus, demeure dolent, s'endort souvent dans la journée, depuis le début de cet état, l'enfant porte constamment ses mains à ses organes génitaux, parce qu'il se plaint d'avoir mal.

Depuis janvier, il est si fatigué qu'il a du mal à marcher.

Depuis un mois, au dire des parents, les mains sont devenues « très grosses ».

7 mai: Lendemain de l'entrée du petit malade. C'est un enfant d'aspect chétif, maigre. Les mains sont froides, rouges, un peu épaissies. L'enfant se plaint de mal au ventre; les selles sont dures, constipées, la langue est humide. Pouls à 135.

L'examen objectif des organes ne révèle rien, sinon l'existence de végétations adénoïdes assez développées.

Depuis l'entrée, trois ou quatre crises violentes de sueurs profuses; l'enfant s'est endormi souvent dans la journée, se réveillant en disant des phrases difficiles à comprendre.

Ne demande pas à se lever; mis à terre, marche assez difficilement, le regard anxieux; remis au lit, pâlit aussitôt, paraît épuisé. Bave presque continuellement. Porte constamment ses mains ou ses orteils à la bouche. La verge est développée, très souvent en érection; onanisme.

9 mai: Depuis l'entrée, les nuits sont très agitées: se plaint constamment, répétant: « je veux à boire » ou disant des phrases incompréhensibles. Il se tient constamment assis sur le lit, la tête penchée. Mis à terre, il a toujours l'aspect anxieux et pâlit immédiatement.

Il y a des crises de sueurs telles que les draps sont mouillés. Les digestions sont bonnes; les urines très rares ne renferment ni sucre ni albumine. Lorsqu'on touche la plante des pieds, l'enfant semble sortir d'un état de torpeur et demande qu'on lui gratte le pied, pleure si l'on refuse.

11 mai: Toujours même état. Demande constamment à boire ou bien répète: « Dis, Monsieur, gratte-moi les pieds ». D'ailleurs, il manipule constamment ses pieds avec ses mains.

12 mai: On a levé l'enfant; il est demeuré toute la journée

assis sur sa chaise, ne s'occupant pas des autres enfants, s'endormant de temps en temps, mais pendant très peu de temps, et se réveillant pour répéter: « Je veux à boire ».

13 mai: Il est procédé à l'ablation des végétations; pendant l'opération, faite sans anesthésie, l'enfant ne manifeste rien, ne semble pas souffrir. Il est gardé à la suite au lit, durant deux jours, toujours exigeant, demandant du vin, de la limonade, sans discontinuer, ou répétant la même plainte: « Oh! mon Dieu, oh! mon Dieu! ».

16 mai: Ne cesse de répéter: « Je veux la goutte » ou: « Je veux du café »; un étudiant lui ayant demandé: « Veux-tu la lune? », toute la matinée répéta: « Je veux la lune », d'un ton geignard, l'air anxieux.

18 mai: A répété constamment depuis deux jours: « Oh! mon Dieu, oh! mon Dieu », gémit, ne s'intéresse à aucun jeu.

L'appétit est capricieux; commence à manger, s'arrête, demande autre chose.

19 mai: L'enfant est recherché par ses parents, qui l'emmènent dans leur village éloigné de Nancy.

L'enfant n'est plus revu; mais, par une lettre du père, on apprend, deux ans après son départ, que l'état s'est amélioré progressivement et qu'à l'époque de la lettre, l'enfant ayant six ans, est bien portant.

OBSERVATION VII

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Haushalter)

M... Thérèse, 3 ans $\frac{1}{2}$, d'un village de Meurthe-et-Moselle.
Enfant vue en octobre 1917, dans son village.

Antécédents héréditaires: Père, 28 ans, cultivateur, mobilisé, bien portant; mère, 30 ans, bien portante, deux enfants, la petite malade et un garçon de huit ans, bien portant.

Antécédents personnels: Naissance à terme; pendant la première enfance, santé excellente. Jusqu'à l'âge de trois ans, pas d'accidents nerveux; intelligence normale.

Histoire de la maladie: Vers le 15 mai 1917, on remarque que

la fillette bavait beaucoup, son oreiller était, le matin, trempé de salive; à ce moment, aucun autre symptôme.

Au début de juin, l'enfant commença à avoir, suivant l'expression de ses parents, « des chaleurs »; elle répétait à tout instant : « J'ai chaud », avait le visage très rouge et plus à certains moments, sans motif. Fréquemment, elle courait, pour se rafraîchir, s'étendre sur les dalles du vestibule. Elle transpirait abondamment, n'avait pas de fièvre, fait contrôlé plusieurs fois par un médecin; n'avait pas de prurit à cette période.

A la même époque, le caractère commença à se modifier petit à petit, au point, qu'au dire de la mère, au bout de deux ou trois mois après le début de la maladie, elle était devenue, suivant l'expression de la mère, « tout à fait drôle »; elle ne riait plus, ne jouait plus, ne parlait plus, n'embrassait plus sa mère; méchante, elle ne voulait pas qu'on l'approchât, griffait, mordait, refusait toute nourriture, si bien qu'on dût lui donner des lavements alimentaires, à base de lait et de jaunes d'œufs. Elle ne voulait plus marcher, on la promenait en petite voiture; puis, quelquefois, brusquement, elle s'enfuyait au jardin ou dans le village « comme perdue », disait la mère; certains jours on était obligé, à cause de cela, de la surveiller constamment. A cette époque survient un prolapsus du rectum; l'enfant se met à tirailler et à gratter continuellement la muqueuse rectale, qui fut toute écorchée.

Fin août, survient de la diarrhée, puis de la stomatite, accompagnée de chute des dents; on nota que l'enfant ne manifestait aucune douleur. A la même époque, abondante chute des cheveux. Les autres symptômes restaient sans changement.

En octobre 1917, quatre mois après le début, l'enfant ne quitte plus le lit. Elle était maigre, décharnée, très pâle, mais parfois, la face devenait très rouge; l'enfant ne parlait pas, ne riait pas, avait la figure grognon, triste, paraissait ne pas comprendre; à cette période, on la cherche, un jour, durant plusieurs heures et on finit par la trouver accroupie dans un coin du grenier. Elle ne manifestait *aucune sensation à la piqure d'une épingle*. A la même époque, on nota de petites vésicules à la paume des mains

et à la plante des pieds; les mains étaient rouges et gonflées; les doigts étaient comme « dans les engelures », dit la mère. Vers la même période, l'enfant se met à se gratter beaucoup, se frottant les mains l'une contre l'autre et contre les cuisses, les jambes contre les draps; ne cessait de répéter: « maman, gratte-moi ».

Vers la fin d'octobre, apparut une abondante desquamation de la plante des pieds et de la paume des mains. Jamais il n'y eut de démangeaisons, ni de desquamation au niveau du dos et de l'abdomen. Les dents et les cheveux étaient, en octobre, en pleine période de chute. C'est à cette époque qu'elle fut vue par M. le Professeur Haushalter, dans un village des environs de Nancy, au cours de la guerre; puis elle fut perdue de vue, quand, sept mois plus tard, il apprit qu'au début de novembre 1917, soit six mois après le début de la maladie, la mère s'aperçut un jour que la fillette riait; ce fut le début de l'amélioration qui marcha tellement rapidement qu'en décembre, l'enfant était redevenue normale. Le Professeur Haushalter la revit en juillet 1924, elle avait alors 10 ans; c'était une grande fille, assez maigre, mais bien portante, d'intelligence et de caractère normaux, pas nerveuse, travaillant bien en classe; la chevelure, la dentition étaient normales. Il n'existait comme symptôme à noter qu'un peu de surdité, au début de laquelle la mère ne pouvait assigner de date.

OBSERVATION VIII

(Recueillie à la Clinique médicale infantile, Hôpital de Nancy)

M... Armand, 4 ans, d'un village de Meurthe-et-Moselle. Entré à la clinique infantile le 11 mars 1924.

Antécédents héréditaires: Père, 36 ans, travaille aux forges, bien portant; mère, 26 ans, bien portante, deux autres enfants bien portants. Pas de tare de famille.

Antécédents personnels: Elevé au biberon; à l'âge 5 mois, crise de diarrhée; a marché à 18 mois; a toujours été bien portant, timide, un peu sauvage, mais de développement intellectuel normal. Avant sa maladie, avait le régime de ses parents; pas de troubles digestifs.

Histoire de la maladie: Un mois avant son entrée à l'hôpital, a commencé à perdre l'appétit et à se plaindre constamment du ventre; depuis ce moment il est très constipé et ne va à la selle qu'à l'aide de laxatifs; les selles peu abondantes étaient dures, avec l'aspect de chiques. En même temps, démangeaisons aux pieds et aux mains, grattage, soif vive, insomnie, sueurs la nuit, changement de caractère qui devient triste et grognon; pendant le sommeil, écoulement de salive, tachant l'oreiller, ce qui n'arrivait pas auparavant; quinze jours avant l'entrée, apparition sur les pieds et les mains de petites vésicules.

Etat actuel: 11 mars 1924. A l'entrée: enfant maigre (12 kg. 300); membres grêles, peau flasque; teint très pâle. L'examen objectif des divers appareils ne révèle rien de spécial.

On est frappé par l'aspect triste, indifférent de l'enfant, son front plissé; au départ de ses parents, il n'a rien manifesté. Les mains sont épaisses, rouges, présentent de petites vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle, et surtout des squames; ces squames existent aussi à la plante des pieds. Le corps est couvert de sueur.

Après quelques jours de séjour à la clinique, on se rend mieux compte de l'état de l'enfant. Il est constamment triste, silencieux, l'air pleurard, indifférent quand ses parents viennent le voir; il ne s'intéresse à rien de ce qui se passe dans la salle, à aucun jouet, à aucune friandise; on a beaucoup de mal à le faire manger; parfois il s'accroupit en paraissant souffrir du ventre. La nuit il ne dort presque pas, gémit constamment, réclamant sans cesse à boire; souvent il demeure toute la nuit hors de ses couvertures, accroupi, la tête en avant dans le duvet, en geignant. Durant le jour, comme souvent durant la nuit d'ailleurs, il passe une partie du temps à se gratter, à se frotter la paume des mains; les cuisses sont croisées en flexion l'une sur l'autre, les mollets accolés et il ne cesse de les frotter les uns contre les autres, au point qu'aux genoux et aux chevilles, il existe des érosions; pas de signes d'onanisme; il frotte aussi la plante des pieds sur les draps du lit; rien ne peut le distraire; entouré de stagiaires, à la clinique, il ne les regarde pas et au contraire continue d'un air triste et

gémissant ses frottements. Le corps est constamment inondé de sueur profuse; les mains demeurent rouges, épaisses, molles, moites, desquamantes. La constipation est marquée. Les urines semblent très rares, il est difficile de les recueillir complètement; elles contiennent un taux d'urobiline supérieur à la moyenne. Quantité d'acide urique de 0 gr. 37 au lieu de 0 gr. 15 à 0 gr. 20, chiffre normal de cet âge.

Jusqu'au début d'avril, l'état demeure sans changement: toujours la même attitude recroquevillée, ramassée; toujours le même prurit, toujours les mêmes gémissements: l'aspect lamentable, les mêmes pleurnicheries, le même silence, la même indifférence à tout; même aspect des mains et des pieds; même anorexie; même constipation; mêmes sueurs.

Le Wassermann est négatif.

La radioscopie montre toujours un très gros foie, débordant les fausses côtes, ce que confirme la percussion.

Le 1^{er} avril, épreuve à l'atropine, adrénaline, pilocarpine. La température rectale varie constamment de 36°5 à 37°; le pouls est aux environs de 110.

L'enfant se tient à peine debout; marche d'un air penché et gémissant, lorsqu'on le lève; paraît soulagé lorsqu'on le recouche.

Au début d'avril, un peu d'amélioration; un jour, l'enfant paraît s'intéresser à un jouet placé sur son lit, ébauche un vague sourire; mais demeure indifférent à ses parents.

Mais au bout de quelques jours d'amélioration, le 7 avril, les symptômes antérieurs reparaissent: tristesse, air malheureux, prurit, sueurs. La nuit du 10 avril, il est demeuré plié en avant, la tête enfouie dans son duvet, gémissant sans arrêt; le 15 avril, les mêmes symptômes se sont accrus; puis, petit à petit, une amélioration se dessine et progresse. L'enfant devient un peu moins triste, parle à ses parents; le prurit s'atténue ainsi que les sueurs.

L'enfant est assis un peu sur une petite chaise, mais il ne peut demeurer longtemps levé, semblant rapidement fatigué, épuisé.

A la fin d'avril, il recommence à accepter la nourriture; il se remet à marcher, l'aspect des pieds et des mains redevient normal.

Le 2 mai, l'état s'étant beaucoup amélioré, on refait les épreuves pharmacodynamiques. Les signes de vagotonie sont moins marqués.

Le 8 mai, l'enfant est repris par ses parents, dans un état général satisfaisant. Son poids a augmenté.

Il est revu le 24 juin, son état est redevenu tout à fait normal depuis quinze jours; bon aspect, teint coloré, développement physique et intellectuel normal; appétit excellent, bon sommeil, plus aucun prurit, plus de constipation, plus aucune altération du caractère.

OBSÉRVATION IX

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Haushalter)

G... Marguerite, 8 ans, d'un village de Meurthe-et-Moselle. Entrée à la clinique infantile le 12 juin 1914.

Antécédents héréditaires: Père, 38 ans, cultivateur, bien portant; mère, 34 ans, bien portante, mais assez nerveuse, gémissieuse; un grand-père mort alcoolique; deux arrières-grands-oncles ont fait des séjours dans un asile d'aliénés.

Collatéraux: Un frère de 11 ans, un autre de 9 ans, bien portants.

Antécédents personnels: Aucun antécédent pathologique, bonne santé habituelle; rien à signaler, sinon que depuis le début de l'année, la fillette avait tendance à boire pas mal de vin, de bière, de « goutte » avec ses grands-parents.

Histoire de la maladie: La maladie actuelle a débuté il y a trois mois par de vives douleurs de ventre, de la perte de l'appétit; depuis cinq semaines, la fillette demeure une grande partie de la journée accroupie, se tordant en tous sens et prononçant des paroles sans suite; se grattant; elle dort un peu dans la journée; la nuit, son père et sa mère la portent et la promènent pour la calmer.

Etat actuel (12 juin 1914): Fillette amaigrie (15 kg. 650), peau pigmentée, traces de grattage sur tout le corps; sur les doigts, petites vésicules ulcérées par le grattage; faciès triste, anxieux, front plissé, air pleurard.

L'examen des divers appareils ne révèle rien de particulier. Apyrexie qui se maintient tout le temps du séjour. L'enfant ne manifeste aucun regret du départ de ses parents qui l'ont amenée. L'état qu'elle a présenté durant son séjour de trois semaines à la clinique a peu varié. Le faciès demeure le même, à peine levée, elle prend la position accroupie, tenant son ventre avec ses mains et se contournant en tous sens, en prononçant des lambeaux de phrases incohérentes : « J'ai mal dans les pieds; j'aime ma soupe; j'aime mieux gagner ma vie; donne à manger à mon ventre », etc. Plusieurs fois par jour, tout en continuant à se contorsionner, accroupie, l'enfant cesse de parler; après un certain temps d'agitation son regard devient fixe, vague, la face se colore : il semble que cette seconde variété a une origine génitale. Puis, petit à petit, l'état redevient ce qu'il était auparavant, et la fillette continue à s'agiter en bavardant.

La bave s'écoule continuellement de sa bouche.

Quelquefois, pendant le repas, l'enfant perd son air triste et pleurard et parle normalement de choses campagnardes; souvent, après le repas, elle s'étend de tout son long sur le carreau de la cuisine. Les nuits sont ordinairement très agitées; l'enfant hurle ou chante alternativement; couchée, il lui arrive de se tortiller. Le jour, si on veut l'empêcher de prendre la position accroupie et de se livrer à son tortillement, elle entre dans une violente colère, grince des dents, essaye de mordre, elle donne des coups de pieds. Certains jours l'agitation est plus marquée et les crises de tortillement, dans la situation accroupie, durent presque sans interruptions. Les grands bains semblent la calmer; pendant le bain elle demande à être frictionnée; pendant les friction, plusieurs fois elle se raidissait et grinçait des dents. Fréquemment elle répète : « Chatouille-moi les pieds, ça me fait du bien ». Plusieurs fois, jouant dans la cour avec les autres fillettes, elle s'interrompt brusquement pour se mettre accroupie, demande son bain pour être frictionnée, etc. Les mêmes lambeaux de phrases se suivent : « Voilà les nerfs qui me prennent dans tout le bouton de mon ventre ». « Chère sœur, en vous perdant, on ne perdrait pas grand'chose ». « Aimez-vous mieux rouge au bois ou noir sous le pont? ». « Chère sœur, montrez-moi vos doigts pour voir si vous avez des galants ».

L'enfant est remmenée par ses parents, le 3 juillet 1914, sans que son état soit amélioré.

Depuis, nous avons appris que les troubles mentaux ont persisté après la sortie de l'hôpital. Les crises de contorsions ont continué. Le prurit s'est un peu calmé, mais, raconte sa mère, la fillette affectée par le départ de son père mobilisé, s'est affaiblie progressivement et est morte, le 20 octobre 1914, en réclamant la mort et son père.

CONCLUSIONS

1° Il existe chez l'enfant un syndrome constitué par des altérations profondes du caractère, voire même des troubles mentaux et des signes de déséquilibre neuro-végétatif.

2° Ce syndrome se distingue par des caractères nets d'affections telles que l'érythromélgie, la maladie de Raynaud.

3° Il semble qu'il y ait un rapport entre les troubles neuro-végétatifs et les troubles psychiques constatés, les seconds pouvant dépendre des premiers, par suite des connexions intimes existant d'une part entre les centres régulateurs psychiques, siégeant avec les centres supérieurs du système neuro-végétatif dans les noyaux centraux et, d'autre part, les centres psychiques eux-mêmes.

4° La pathogénie de ce syndrome ne ressortit pas à des intoxications d'origine digestive, vermineuse, ou bien à des troubles endocriniens nets. Ce syndrome a bien des caractères communs avec certaines formes de l'encéphalite épidémique; cependant, jusqu'à nouvel ordre, on ne peut prouver son identité avec cette affection.

5° Le pronostic du syndrome est bon: la guérison survient au bout de six mois à un an, sans laisser de trace.

SERMENT

Moi..., en présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque!

Vu:

Nancy le 28 Mars 1925.

Le Président de la Thèse,

P. HAUSHALTER.

Vu:

Nancy, le 31 Mars 1925.

Le Doyen,

L. SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer,

Nancy, le 1^{er} Avril 1925.

Le Recteur de l'Académie,

Ch. ADAM,

Membre de l'Institut.

BIBLIOGRAPHIE

1. ACHARD. — Encéphalite léthargique (Baillière, 1921).
2. ANDRIEU. — Contribution à l'étude clinique des signes et accidents nerveux dans la maladie du sommeil (Thèse, Paris, 1913).
3. APERT et HALLÉ. — Dermatite bulleuse traumatique (Archives de médecine infantile, 21 février 1922).
4. AUSTRÉGÉSILIO (de Rio de Janeiro). — Etats vagotoniques grippeux (*in* Revue Neurologique, tome n° 4, octobre 1923).
5. BENOIST. — Etude sur l'érythromélagie (Thèse de Paris, 1910-1911).
6. BERNADOU. — Tics et maladies mentales (*in* Revue Neurologique, juillet 1923).
7. BERNIER. — Hémoclasie digestive et tonus vago-sympathique (Thèse, Paris, 1923, n° 325).
8. BOULOGNE. — Contre-prurit réflexe (Société dermat. syphil., 7 juillet 1921).
9. BROcq. — Schéma des éruptions bulleuses: le pemphigus subaigu à bulles extensives et faits connexes (Annales de Dermatologie, 1918-1919, n° 12).
10. CAMUS. — Régulation des fonctions psychiques (*in* Paris-Médical, 7 octobre 1911).
11. — Régulation des fonctions psychiques, troubles mentaux par lésions extra-corticales (*in* Paris-Médical, octobre 1924).
12. COMBY. — Les séquelles de l'encéphalite aiguë chez les enfants (Archives de médecine des enfants, janvier 1924).
13. Compte rendu du Congrès des médecins dermatologistes et syphiligraphes de langue française (Annales de Dermatologie et Syphiligraphie, n° 8, 9 juin 1922).
14. DANYSZ. — Traitement anti-anaphylactique de l'asthme, de certaines dermatoses et des troubles gastro-intestinaux (Presse médicale, 18 juillet 1918, p. 367).

15. DANYSZ. — Troubles anaphylactiques aigus et chroniques. Pathogénie et thérapeutique (Paris médical, 26 avril 1919, p. 329).
16. DARIER. — Dyshidrose, sa nature parasitaire (Annales de dermatologie, 1920, n° 1).
17. DAVAINÉ. — Traité des entozoaires, 1859.
18. ETIENNE. — Encéphalite léthargique (Soc. méd. des hôpitaux, 3 mai 1919).
19. ETIENNE et RICHARD. — Maladie de Basedow à forme vagotonique transformable (Congrès franç. de méd. de Bordeaux, sept. 1923).
20. FRIEDBERG. — Die pharmakolog. Funktionsprüfung des Veget. Nervensystem im Kindesalter (Archiv. f. Kinderheilk., Bd. LXIX, 1921).
21. GISMONDI. — Il fenomeno di Aschner nell' età infantile (VIII Congr. italiano di Pediatria, 1913, in Revista di Clin. pediatr., 1913).
22. GARRELON, SANTENOISE et TINEL. — Vago-sympathique. Anaphylaxie et intoxication (Presse médicale, 7 avril 1923, p. 323).
23. GIRAUD. — Notions générales sur le système nerveux organo-végétatif (Gazette des hôpitaux, revue générale, 12 mars 1923).
24. GOLAY. — Sur le rôle du système sympathique dans la pathogénie d'un grand nombre de dermatoses (Annales de dermatologie et de syphiligraphie, août, sept., oct., nov. 1923).
25. GUILLAUME. — Quelques notions d'anatomie et de physiologie médicales relatives au sympathique et à ses systèmes associés (Journal médical français, juin 1921, p. 228).
26. — Le sympathique et les systèmes associés (Masson, Paris, 1921).
27. GUTTON. — Note clinique sur un cas d'hyperhydrose circonscrite (The journal of the American Medical Association, septembre 1912, p. 1192; in Annales de Derm. et de Syphil., 1913, n° 12).
28. HAUSHALTER. — Présentation d'un enfant avec séquelles d'encéphalite polymorphe (Revue médicale de l'Est, 1^{er} mai 1921, n° 9, p. 288).
29. — Sur un syndrome particulier constitué chez l'enfant par des altérations psychiques et par des troubles neuro-végétatifs (Revue Neurologique, avril 1925).
30. HOLLANDER. — Démence précoce infantile (Thèse, Genève, Cahors, 1911).
31. JACQUET. — Troubles de la sensibilité. Pratique dermatologique.

32. JOURDANET. — Contribution à l'étude du prurit (*Annales de Dermat.*, 5 mai 1924).
33. — Etude auto-expérimentale de prurit (*Lyon Médical*, février 1920).
34. KLIPPEL. — Encéphalopathie addisonnienne (*in Revue Neurologique*, n° 23, 15 décembre 1899, p. 898).
35. LAIGNEL-LAVASTINE. — Sécrétion interne et système nerveux (*Revue de médecine*, 1914).
36. — Pathologie du sympathique (Alcan, éditeur, 1924).
37. — Types vagotoniques et vasomoteurs des sympathoses complexes (*Paris Médical*, 28 juin 1924).
38. — Eléments sympathiques de l'encéphale et centres encéphaliques des fonctions de nutrition (*in Revue Neurologique*, septembre 1923).
39. — Fonctions symp. strio-motrices et leurs perturbations (*Revue méd. franç.*, octobre-novembre 1923).
40. LAROCHE, Ch. RICHET fils et SAINT-GIRONS. — L'anaphylaxie alimentaire. Les actualités médicales (Baillière, 1919).
41. LAURENT. — Variations de l'équilibre vago-sympathique au cours de quelques érythèmes (Thèse, Paris, 1923).
42. LEGRAIN. — Recherches au sujet de l'origine mycosique de la dyshidrose vraie et des éruptions dyshidrosiformes (*Annales de Derm. et Syphil.*, 6-8 juin 1922).
43. LEREBoullet, HARVIER, CARRION et GUILLAUME. — Sympathique et glandes endocrines (Maloine et fils, 1921).
44. LHERMITTE. — La maladie du sommeil et les narcolepsies (XX^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France, Bruxelles, 1^{er}-7 août 1910).
45. LÉVY (M^{lle} G.). — Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique (Thèse, Paris, 1921-1922).
46. MASSARY (DE). — Le système neuro-végétatif dans les syndromes post-encéphalo-léthargiques (Thèse, Paris, 1923-1924).
47. MILIAN. — Etiologie de la dyshidrose (*Annales de Derm et Syphil.*, 8 et 9 juin 1922).
48. MITCHELL (S. WEIR). — Erythromelalgia: red neurologia of the extremities; terminal neuritis (*Med. News. Phil.*, 1893, LXIII, p. 197-202).
49. MOUTIER. — La neurasthénie ascaridienne (*in Journal Médical Français*, septembre 1924).

50. NAUDASCHER. — Troubles mentaux et infections parasitaires de l'intestin (Société clinique de médecine mentale, 21 novembre 1921).
51. NICOLAS. — Contribution à l'étude de l'encéphalite épidémique polymorphe chez l'enfant (Thèse, Nancy, 1921-1922).
52. NICOLAU. — Contribution à l'étude de l'eczéma marginatum (Annales de Derm. et Syphil., 1913, n° 2).
53. NOBÉCOURT. — A propos de plusieurs paralysies faciales observées chez des enfants (Archives de médecine des enfants, mars 1925).
54. PAGNIEZ et VALLERY-RADOT. — Nouvelles observations d'antianaphylaxie digestive (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 6 juin 1919).
55. — L'antianaphylaxie digestive (Annales de médecine, octobre 1920, p. 436).
56. — Antianaphylaxie digestive: traitement de certains urticaires et dermatoses (Annales de Derm. et Syphil., 1920, p. 436).
57. PARISOT (J.). — Les fonctions de l'appareil surrénal (Journal médical français, 1913, n° 7, p. 493).
58. PARISOT et RICHARD. — Les glandes endocrines. Leur valeur fonctionnelle (Gaston Doin, éditeur, 1923).
59. PAUTRIER. — La question des alternances morbides (Bulletin médical, 28 janvier 1911).
60. PERIN. — Contribution à l'étude des états démentiels primitifs et épileptiques chez les enfants (Thèse, Nancy, 1913).
61. PÉRY et FAVREAU. — Ptyalisme et auto-hémothérapie (Journal Méd. de Bordeaux, 1921).
62. PETIT. — Crises d'anxiété et troubles vago-sympathiques (Bulletin de la Soc. Clin. de Méd. mentale, avril 1923).
63. POROT (d'Alger). — Troubles vaso-moteurs dans les troubles parkinsonniens (*in* Revue Neurologique, 3 et 4 juin 1923).
64. RAILLET. — Les vers intestinaux dans la pathologie infantile (Thèse, Paris, 1910-1911, n° 325).
65. RÉMOND (de Metz). — Recherches sur la valeur anaphylactique du syndrome mélancolie.
66. REVON (M^{lle}). — Etude sur les états périodiques d'excitation et de dépression chez les enfants (Thèse, Paris, 1922-1923, n° 297).
67. ROGER. — La pathologie du système nerveux autonome (Revue de médecine, 1922, p. 193).
68. — Les vagotoniques (Revue de Médecine, 1922, p. 197).

69. ROUILLARD. — Les toxines vermineuses (Presse médicale, 9 avril 1921).
 70. ROSENBLUT. — Les névroses et les psycho-névroses de l'enfance (New-York Medical Record, 8 novembre 1913).
 71. SABOURAUD. — A propos de la dyshidrose (Bulletin de la Soc. Franç. de Derm., 9 mars 1922, p. 102).
 72. SANTENOISE et ABÉLY. — Société méd. psych., 29 mars 1923.
 73. SANTENOISE. — Essai de diagnostic biologique des états d'excitation et de dépression (Journal Médical Français, mai 1924).
 74. SERGENT. — L'encéphalopathie surrénale (*in* Revue de Psychiatrie, n° 3, mars 1912, p. 125).
 75. — L'insuffisance surrénale (La Presse Médicale, n° 38, 12 mai 1923, p. 429).
 76. SIMONIN. — Introduction à l'étude des toxines vermineuses. Etude clinique, pathologique et expérimentale (Thèse, Nancy, 1919-1920).
 77. THIBIERGE et RABUT. — Sur une éruption prurigineuse se développant au printemps sur les mains des jeunes sujets (Paris Médical, 22 octobre 1921, p. 309).
 78. TINEL et SANTENOISE. — Vago-sympathique et anaphylaxie dans les crises paroxystiques d'anxiété, de manie et d'épilepsie (Presse médicale, 15 avril 1922).
 79. — Vago-sympathique et choc anaphylactique (Journal Médical Franç., 1922, p. 106).
 80. TRÉTIAKOFF. — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du locus niger de Sommering avec quelques déductions relatives à la pathogénie des troubles du tonus musculaire et de la maladie de Parkinson (Thèse, Paris, 1919).
 81. VAN CAMPENHOUT. — La maladie du sommeil (Congrès, Bruxelles, 1910).
 82. VEEDER et HEMPELMANN. — Sur l'exanthème subit (The Journal of the Amer. Med. Assoc., 3 décembre 1921, p. 1787).
 83. ZALEWSKI. — Du réflexe oculo-cardiaque chez les nourrissons (*in* Archives de médecine des enfants, tome XXVIII, février 1925).
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	7
--------------------	---

INTRODUCTION	9
--------------------	---

CHAPITRE PREMIER

SYMPTOMATOLOGIE	11
-----------------------	----

Période de début.....	11
-----------------------	----

Période d'état	14
----------------------	----

Examens de laboratoire.....	28
-----------------------------	----

Epreuves biologiques	29
----------------------------	----

Evolution	41
-----------------	----

CHAPITRE II

SITUATION ET PATHOGÉNIE DU SYNDROME.....	43
--	----

Diagnostic à la période de début.....	60
---------------------------------------	----

Pronostic - Traitement.....	61
-----------------------------	----

OBSERVATIONS	63
--------------------	----

CONCLUSIONS	85
-------------------	----

SERMENT	87
---------------	----

BIBLIOGRAPHIE	89
---------------------	----

ACHEVÉ D'IMPRIMER
A NANCY
LE 22 AVRIL 1925
SUR LES PRESSES
DE LA
SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS TYPOGRAPHIQUES



